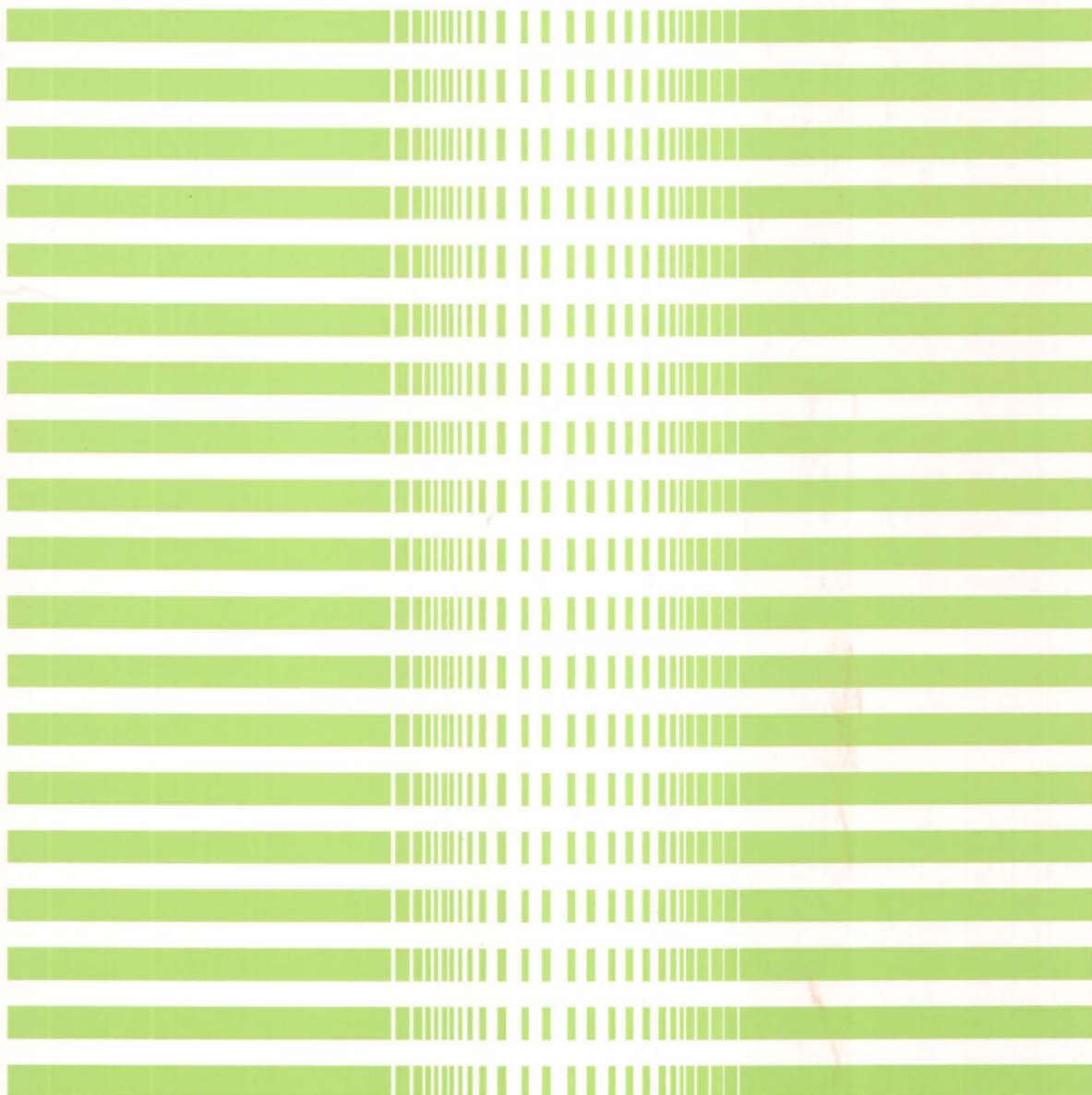


ISSN: 0037-3796



神経化学

Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry
Vol.46 (No.4), 2007



平成 19 年 12 月

目 次

理事長のご挨拶	782
日本神経化学会 50 周年特集	784
日本神経化学会 50 周年に寄せて (初代理事長 塚田裕三)	
日本神経化学会を振り返って	
学会回顧 (第二代理事長 柿本泰男)	
学会回顧 (東京医科歯科大学名誉教授 融 道男)	
日本神経化学会の始まりの頃 (名誉会員 山川民夫)	
「神経化学会現代化委員会」始末記 (名誉会員 加藤尚彦)	
日本神経化学会の歩み	
議事録	789
理事会、評議員会、総会	
理事会からのお知らせ	802
会計からのお願い	
「神経化学トピックス」原稿募集のお知らせ	
国際神経化学会及びアジア太平洋神経化学会入会について	
委員会便り	806
将来計画委員会、脳研究推進委員会、研究助成金等候補者選考委員会、	
シンポジウム企画委員会、奨励賞選考委員会、国際対応委員会、連合大会委員会、	
出版・広報委員会	
奨励賞受賞者研究紹介	820
津田 誠 (九州大学大学院薬学研究院薬理学分野)	
近藤慎一 (宮崎大学医学部解剖学講座分子細胞生物学分野)	
定方哲史 (理化学研究所脳科学総合研究センター分子神経形成研究チーム)	
大会後記	844
次期大会のご案内	846
学会掲示板	848
学会会則等	853
賛助会員一覧	862
編集後記	864

理事長のご挨拶

日本神経化学会 理事長 高坂新一

(国立精神・神経センター神経研究所長)

本年4月の理事会において遠山前理事長の後任として新理事長に就任いたしました。日本神経化学会は本年度創立50周年を迎え、この節目ともなる年に理事長の大役を仰せつかり責任の重さを痛感しております。

9月10日から3日間に渡り横浜に於いて第50回記念大会を日本神経科学会と日本神経回路学会との合同で開催いたしました。参加者が3700名を越える大変な盛況であったことはこの上もない喜びでした。

御承知のとおり、日本神経化学会は脳科学関連学会としては世界的にも最も歴史が古く、1958年、神経生理学、神経薬理学、神経生化学など基礎医学者と精神医学、神経内科学を中心とした臨床医学者が集い、脳の高次機能や精神神経疾患を分子レベルで解明するための研究を紹介しあう、言わば基礎と臨床を結ぶ懇話会的な学会としてスタートいたしました。以来一貫して神経化学会は当初の目的、即ち基礎医学者と臨床医学者が協力しあい、脳機能と病態を分子レベルで明らかにする研究を推進することによって、国内におけるこの分野の研究の発展に多大な貢献を果してまいりました。その結果日本神経化学会の会員により歴史的にも高く評価された研究成果が数多く発信されてきました。例えば、パーキンソン病の病態の解明と治療に関する研究、ミエリン形成に関する研究、脳内モノアミン代謝の研究、細胞内シグナル伝達の研究などは代表的なものでしょう。

更に、日本神経化学会が大切にしてきた柱のひとつに若手研究者の育成という点があげられます。自らの研究成果を短時間で要領良くしかも分かり安く発表し、更にそれに続く討論を十分に行うことが必要です。これは現在の研究者にとっても大変難しいことではありますが、設立当初から若手研究者を訓練する為に神経化学会では一口演発表に20分という時間を割り、10分を発表に、更に10分を討論にあてるという他学会では見られない発表形式をとってきました。討論を十分に行うためには抄録の充実もかかせないとの理由から、一演題につき4印刷ページにわたる抄録を掲載してまいりました。このような努力によって若手研究者が学会の発表現場において徹底的に訓練され、その後世界に進出していったのです。しばらく前からこの発表形式も演題数の増加やポスター発表重視などの要因で他学会と同じような形式に改められていますが、多くの会員から昔の発表形式を懐かしむ声も聞かれています。

このように、日本神経化学会は脳科学関連学会の中でも分子レベルでの研究、基礎医学者と臨床医学者との連携、若手育成、そして国際化というキーワードを大切にして発展してきた極めて個性的な学会といっても過言ではありません。しかし、最近ではこの個性がともすれば薄まってきている感があります。それを反映してか、会員数も減少傾向にあるように見受けられます。かような傾向を歴代理事会も危惧し、将来計画委員会を中心にアンケート調査を実施し、対応を協議してまいりました。個人的な見解かも知れませんが、多くの会員の方々が学会に望んでおられることは以下のようなことではないでしょうか。

- ・ 口演発表と討論の充実
- ・ 分子神経科学を中心とした専門店的な学会

- ・基礎と臨床の連携強化
- ・会員の顔がみえるテーラーメイド的な学会
- ・若手研究者の学会運営への積極的な参画

これまでの理事会においては、このような会員の要望に答えるべく、多くの時間を費やして方策を議論してまいりました。今回選出された新理事会においては、『議論より行動』をモットーに、出来ることから一つずつ実行して参りたいと考えております。この為には、会員お一人お一人の協力が是非とも必要です。世界に誇れるこの素晴らしい学会を更に発展させるべく、皆様方の御支援と御協力をお願い致します。

平成19年10月

日本神経化学会 50 周年特集

日本神経化学会50周年に寄せて

初代理事長 塚 田 裕 三



50 周年記念式典

世界最初の神経化学学術集団が出来て50周年を迎えました。

日本の神経化学研究は昭和初頭から九大、岡大、東大の精神科の研究室から始まりました。それは形態的に著変の無い精神病の病因を物質変化に求めようとする試みからでした。

昭和33年(1958)、大阪で開かれた日本精神神経学会で「神経化学、体液病理懇話会」が発足し、これが今日の日本神経化学会のスタートとなりました。その後、生理、

生化学、薬理など基礎系の若手研究者が参加する様になり、規約等を策定して昭和37年(1962)「神経化学懇話会」が設立され、活動の中心となる常任委員には30代の若手研究者があたり、活発な活動が開始されました。その時代の学術集会での目的は討論時間を充分にとり、徹底的な討論を行なう事でした。それには、発表希望者は予め詳細な発表要旨を選考委員会に提出し、委員会は終日発表の可否を論議して口演者の選定を行なってきました。これには権威を恐れず討論に相応したものを厳正に選ぶという若手研究者の意気込みがありました。しかし一方では研究発表の自由を奪うものとの批判が多くあつた事も事実でした。それでもその後30年余にわたり継承され、本学会の特質・伝統となってきました。これは日本国内での神経化学研究を発展させるのに大いに貢献したものと自負しております。

今日50周年を迎え、国際的にも確固たる基盤を築かれてきたことはご同慶の極みです。精神病の病因解明に端を発した神経化学研究は、今や分子・遺伝子レベルの研究に移り大きな進展を見せている事は評価されるべきことと思いますが、同時に初心に戻り臨床医学的な視点も重視されなければならないと考えられますし、また当学会の特徴であった充分な討論をする場として活用されることを望みたいものです。

脳研究を目指す新鋭研究者の今後の活躍・発展を期待致します。



50 周年記念展示室にて

日本神経化学会を振り返って

学会回顧

第二代理事長 柿 本 泰 男

学会初期の頃



50周年記念展示室にて

当時この会は2000字くらいの研究の要約に加えて図表も事前に提出することになっていた。学会の一ヶ月位前にはそれらが会員に配布された。教室では全論文について、毎朝数題ずつを誰かが担当し、討論を行った。優れた点は学び、問題点も次々と指摘された。大体30から40題位だったので、一日2時間、10日位で合計20時間くらいかけて討論した。それから懇話会に出席する。

学会では10分発表の15分討論だったかと思う。全発表に対して、われわれのグループから2,3人は討論に加わった。大阪なまりで遠慮なしの討論だった。またあのグループか、とわかったようである。やるとやられる。やられるからいい加減な研究は発表しない。討論の激しさはすごかったし、それが面白いと参加される先生もたくさん居られた。いやになって発表をやめる人も何人かいたようだ。それに負けずにやって来た人達が今日まで続いている。

学会では抄録をもとに審査委員会もあった。それは8人くらいの泊り込みで二日間である。学会とは同じ時間を費やした。私もそれに加わるようになって、研究を見る目は肥えたと思っている。

松山大会

私が大阪から昭和50年に松山に移って数年後、松山で学会をさせていただくことになった。まだ愛媛大学医学部の卒業生が出て2,3年位である。その頃は神経化学会も成長して会員も数百人になっていた。ところが、愛媛大学精神科で神経化学会のことを知っているのは私と三宅君（現神戸学院教授）と二人だけである。それに資金もなかった。外人もDr. Nierenbergをはじめ5,6人来た。考えられるのは何かユニークな学会で安上がりなものにすることである。松山の山地に奥道後ホテルとそれに連結して3,4軒のホテルがあった。それを三日間全部借りた。会員全部をそこに泊まっていた。するとホテルの会議場の料金は要らない。3,4会場が準備できる。泊まっていた部屋を決めるのは大変だった。三宅君が苦勞して配置を決めた。原則、男女は別、夫婦は同室、くらいは決められるが、その調整は大変だった。あいつは嫌だとか、シングルにせよとか、未婚のカップルは一緒とか注文だらけだったが、なんとか開催にこぎつけた。学会は、そうした全員泊り込みの三日間だった。夜には種々のシンポジウムや学会改革委員会とかが深夜まで活発に行われて成果は出たようだった。私達ができたのは夜の集いにウィスキーを配ることだけだった。いろいろご不満もあったと思うが、そこから学会改革の次の芽が出たといわれて、嬉しく思っている。

APSNの発足

塚田先生に次いで学会の理事長に私がならされた。私宛に一会員として塚田先生から手紙が届いた。「こ

れからAPSNを作って4年以内に日本で開催すること」とある。断る理由もないので決心した。アジア・オセアニアといっても、日本とオーストラリアを除いては神経化学の研究があるのかも分からない。日本以外に神経化学会の無いことだけはわかった。各国の誰に聞いてよいのかもわからない。中国、台湾、韓国、インド、マレーシア、シンガポール、ニュージーランドのそれぞれ2,3の大学に手紙を出した。すると、神経学会、神経解剖学会、神経薬理学会などがあることがわかった。そしてそれらの名簿がある所からはそれをいただいた。名簿を作成するにもその国の母国語である。わからないから英語にしてくれといっても断られる。インドでは、ある大学の教授から「同じ手紙を他の教授に送った」と腹を立てられる。「俺の方がボスだ」と。中国の分は中国からの留学生に頼んでなんとか英語に変えてもらってパソコンに一本指で打ち込んでいった。そうこうしているうちにボスらしい人もわかってきた。これらを集めてとりあえずの名簿として印刷した。それから一人で会則案をつくった。その頃にはオーストラリアの何人かの人たちが意見をくれるようになっていた。シドニーで開かれたISNのある日の夕方、アジア・オセアニア諸国の人々にある古いホテルに集まってもらった。会合を始めた途端、オーストラリアの某氏がまるで会長であるかの如き行動に出た。このアホウがと思ったが辛抱した。一応それでAPSNが成立した。この会には日本神経化学会員も数名出席してくれ心強かった。現在鹿児島大学の佐野輝氏には相当手伝っていただいた。会則も承認された。日本神経化学会から5000ドル相当の補助をいただき、同額をISNからいただいた。これを期に日本でAPSNが開かれ、今日まで継続発展していることは喜ばしいことである。

学会回顧

東京医科歯科大学名誉教授 融 道 男

私が、本格的に神経化学会と関わるようになったきっかけは、1960年9月に、東京医科歯科大学精神科の高橋良助教授の神経化学のグループに入ったことである。けいれんのメカニズムを動物実験により、脳アセチルコリン、アンモニアを測定した。実験結果は、毎年開催される日本神経化学会で審査を経て発表した。いつも厳しい討論があり、大いに勉強させられると共に触発されて面白かった。1960年代早期には、本学会での発表結果が原著論文として「神経研究の進歩」(医学書院)に掲載された。長い間、この学会での発表を続けていたが、その後、日本神経精神薬理学会(1971年)、日本生物学的精神医学会(1979年)などができて、神経化学領域の研究発表の機会が増えた。一方、神経化学会の国際的な活動も活発になり、私にとっても印象深いシーンが数多く心に刻まれている。

神経化学会の創立50周年を迎えて、神経化学会会員が世界をリードするような優れた仕事を発表し、国際的舞台での活躍も年々目立ってきていることを改めて心強く思う。今後の益々の発展を期待している。

日本神経化学会の始まりの頃

名誉会員 山 川 民 夫

神経化学会が発足して50年とうかがいその当時から塚田裕三先生と一緒にいくらかお世話をいたしました者として、昔を思い出して一筆する次第です。この会の前身は神経化学懇話会で昭和33年に塚田

先生が中心で高坂睦年先生、佐野勇先生などを語らって始められたと記憶しています。確かその頃発刊された「蛋白質、核酸、酵素」にそれに関する座談会記事があつて臺 弘(うてな ひろし)先生かどなたかが脳を化学的に理解することは不可能かというignorabimus という言葉を書かれていたのを覚えています。(記憶違いかもしれません)。ただ脳を構成する物質として19世紀末にセレブロシド、ヤスフィンゴミエリンを発見したドイツのThudichumは神経化学の父として崇められています、それらの物質でも脳神経の機能に関しては本当の意味は今でも解明されたとは言えない状況です。

次の大きなイベントは1965年の10月にH.Waelschと塚田先生がオーガナイズされて大磯のロングビーチホテルで開催された日米神経化学カンファレンスでした。私もその頃東大伝染病研究所(現在の医科研)にいましたが組織委員に加えて頂いてプログラムの編成などに参加しました。でもアメリカの学会の事情に詳しい塚田先生や高垣玄吉郎先生らが実際に企画をリードされました。そのときの抄録集が保存してありましたので見てみますと、アメリカ側の参加者にはFolch, Lajtha, Udenfriend, Sutherland, Larrabee, Axelrod, Waelsch, Lowry, Ames その他の大物が目白押しでこういう方々を招いてこられた塚田先生をはじめとする日本側の努力に感銘した次第でした。プログラムの案を作成しているとき大変ユニークな佐野先生が所々にBreake と書かれてあるのを見て「このBreakeと言う人は何度も話すのですか」と言われて大爆笑でした。

その頃日本での年会はせいぜい1会場で2日間でしたので会の前に委員たちは出題された抄録が多いのでトコトンまで読んで、議論して演題数を減らす努力をしてプログラムを編成しましたが「今は昔」の物語になりました。現在の盛況を見るに付けて感無量です。

「神経化学会現代化委員会」始末記

名誉会員 加 藤 尚 彦

1980～85年の間に、1987以降の本学会と神経化学(又は科学)の隆盛と発展の基盤となった本学会の組織改革が多くの学会員によって推進された。

改革は本学会の良い伝統を尊守し、多くの学会員参加による学会運営を目指し、学会員の多様化と学問的趨勢に対応して学会活動を活発化する事を目的とした。①12人の任期4年理事、6人ずつ2年毎の選挙、2年の不応期設定。任期2年の理事会選出理事3人を置き分野や選出地域を調整する。②理事定年65才とする。③1982年永津俊治主催第25回川崎学会と1983年垣内史朗主催大阪学会による試行を踏まえて、主催者(世話人)主導による大会運営(徴収した大会費による運営、発表論テーマ別文審査)。④学会事務センターの活用。⑤抄録集を全会員に配布(学会費と抄録集費を統合して費用節約)。⑥英文抄録の出版(Neurochem. Res.の別刷として高垣により実現)。

以上の改革は各委員や理事会員、全会員の協力支持が必須であったが、特に佐武、宮本両先生の尽力貢献は筆舌に尽くし難い。更にある時電話で怒鳴られはしたが、改革を受け入れた塚田理事長の度量の広さも特筆に値する。今後なるべく多くの会員が学会運営に直接参加し、常に改革を継続することが学会と学問繁栄の基となろう。

日本神経化学会の歩み

日 本 神 經 化 学 会 年 表

理事長	名 称	年度	会 期	会 長	開催地	備 考
	第 1 回神経化学懇話会	1958	10/11-10/12		大 阪	
	第 2 回神経化学懇話会	1959	11/14-11/15		東 京	
	第 3 回神経化学懇話会	1960	11/ 5-11/ 6		大 阪	
	第 4 回神経化学懇話会	1961	11/25-11/26		東 京	
塚田 裕三 (常任委員長)	第 5 回神経化学懇話会	1962	11/17-11/18	中 修三	大 阪	会員制施行。「神経化学」創刊。
	第 6 回神経化学懇話会	1963	10/ 4-10/ 5	臺 弘	東 京	
	第 7 回神経化学懇話会	1964	10/ 9-10/10	中 修三	大 阪	
塚田 裕三	第 8 回神経化学懇話会	1965	9/16- 9/18	塚田 裕三	東 京	日米神経化学会議〈大磯〉10/11-10/15
	第 9 回神経化学懇話会	1966	10/ 7-10/ 8	佐野 勇	大 阪	日米神経化学会と改称 (11 月)
	第10 回日本神経化学会	1967	10/ 5-10/ 6	小林 龍男	東 京	7/23-7/28 第 1 回 ISN 国際神経化学会議開催 (Stasbourg)
	第11 回日本神経化学会	1968	10/18-10/19	早石 修	京 都	
	第12 回日本神経化学会	1969	10/24-10/25	塚田 裕三	東 京	
	第13 回日本神経化学会	1970	10/16-10/17	高坂 睦年	岡 山	
	第14 回日本神経化学会	1971	10/15-10/16	山川 民夫	東 京	
	第15 回日本神経化学会	1972	10/15-10/16	中嶋 照夫	大 阪	
	第16 回日本神経化学会	1973	11/30-12/ 1	平野 修助	東 京	8/26-8/31 第 4 回 ISN 国際神経化学会議開催 (東京)
	第17 回日本神経化学会	1974	10/24-10/26	栗山 欣弥	京 都	
	第18 回日本神経化学会	1975	11/13-11/15	黒川 正則	東 京	
	第19 回日本神経化学会	1976	10/14-10/16	佐武 明	新 潟	
	第20 回日本神経化学会	1977	10/27-10/29	吉田 博	大 阪	
	第21 回日本神経化学会	1978	10/26-10/28	永田 豊	名古屋	
	第22 回日本神経化学会	1979	11/16-11/17	高恒玄吉郎	東 京	
	第23 回日本神経化学会	1980	11/13-11/15	柿本 泰男	松 山	“ 神経化学の将来を語る ” 集会
	第24 回日本神経化学会	1981	11/27-11/28	高橋 良	長 崎	科学研究費調査委員会および学会運営検討委員会の設置
	第25 回日本神経化学会	1982	11/13-11/15	永津 俊治	東 京	
	第26 回日本神経化学会	1983	11/14-11/16	恒内 史朗	大 阪	
	第27 回日本神経化学会	1984	11/15-11/17	植村 慶一	東 京	会則改正に関する答申
	第28 回日本神経化学会	1985	11/ 5-11/ 7	宮本 英七	熊 本	
	第29 回日本神経化学会	1986	10/30-11/ 1	大月 三郎	岡 山	
	第30 回日本神経化学会	1987	10/28-10/30	塚田 裕三	東 京	第 30 回記念大会
	第31 回日本神経化学会	1988	10/26-10/28	小倉 久也	仙 台	
柿本 泰男	第32 回日本神経化学会	1989	9/27- 9/29	野村幸 山下格	札 幌	
	第33 回日本神経化学会	1990	10/24-10/26	瀬川 富朗	広 島	3 月 ASN-JSN Joint Symposium(Phoenix)
	第34 回日本神経化学会	1991	10/14-10/16	永井 克孝	東 京	公募によるシンボルマークの決定 (デザイン田中 亮)
	第35 回日本神経化学会	1992	10/20-10/22	田中 亮	名古屋	10/22-10/23 第 1 回アジアパシフィック神経化学会議 (APSN) 開催 (名古屋)
植村 慶一	第36 回日本神経化学会	1993	10/25-10/27	三木 直正	大 阪	科研費細目 神経化学・神経薬理の発足
	第37 回日本神経化学会	1994	10/ 6-10/ 8	武富 保	松 本	
宮本 英七	第38 回日本神経化学会	1995	7/ 1- 7/ 2	中嶋 照夫	京 都	7/2-7/7 第 15 回国際神経化学会議開催 (京都)
	第39 回日本神経化学会	1996	10/ 2-10/ 4	加藤 尚彦	横 浜	
小宮 義璋	第40 回日本神経化学会	1997	10/22-10/24	片岡 喜由	松 山	
	第41 回日本神経化学会	1998	9/21- 9/23	御子柴克彦	東 京	第 1 回神経化学・神経科学合同大会
三木 直正	第42 回日本神経化学会	1999	9/15- 9/17	中村 重信	広 島	
	第43 回日本神経化学会	2000	10/18-10/20	東田 陽博	金 沢	奨励賞の創設
御子柴克彦	第44 回日本神経化学会	2001	9/26- 9/28	畠中 寛	京 都	会長代行：三木 直正
	第45 回日本神経化学会	2002	7/17- 7/19	野村 靖幸	札 幌	
	第46 回日本神経化学会	2003	9/24- 9/26	辻 省次	新 潟	生物物理学会と合同
	第47 回日本神経化学会	2004	9/21- 9/23	遠山 正彌	大 阪	Neuro2004
遠山 正彌	第48 回日本神経化学会	2005	9/28- 9/30	神庭 重信	福 岡	
	第49 回日本神経化学会	2006	9/14- 9/16	鍋島 俊隆	名古屋	〈三学会合同〉精神神経薬理 生物学的精神医学
高坂 新一	第50 回日本神経化学会	2007	9/10- 9/12	高坂 新一	横 浜	Neuro2007

議 事 録

理事会議事録

2007年度 第3回理事会

日 時：2007年9月9日(日) 13:00～17:00

会 場：パシフィコ横浜 会議センター 414会議室

出 席：高坂新一(理事長)、池新一裕(副理事長)、米田幸雄(庶務担当)、木山博資(会計担当)、仲嶋一範(出版・広報担当)、御子柴克彦、岡野栄之、塩坂貞夫、今泉和則、神庭重信、辻省次、和田圭司、高橋正身(以上 理事)、三木直正(監事)、津田正明(奨励賞選考委員長)、田代朋子(第50回大会記念ブース担当)、橋本亮太(武田雅俊 第51回大会長代理人)

委任状：武田雅俊、東田陽博(以上 理事)、和中明生(国際対応委員会委員長)、宮本英七(監事)

議 題

議題に先立ち、高坂新一理事長より挨拶がなされた。

【報告事項】

1. 2007年度第2回理事会議事録承認の件

高坂新一理事長より、先般持回り審査を行い、承認が得られている旨報告がなされた。

2. 理事長報告

特になし。

3. 庶務報告

米田幸雄庶務担当理事より、庶務報告が行われた。また、退会を希望している評議員の慰留状況について、報告がなされた。

4. 会計報告

木山博資会計担当理事より、2007年度中間決算報告がなされた。

5. 出版・広報報告

仲嶋一範出版広報担当理事より、出版・広報委員会の活動について概要が説明された。詳細は、委員会報告にて説明する旨の報告がなされた。

6. 委員会報告

1) 将来計画委員会

米田幸雄委員長より、9月10日に開催される将来計画委員会について説明がなされた。今期委員は、若い研究者を中心に集め、「日本神経化学学会の今後」や「日本神経科学学会との合同大会のあり方」について議論する予定である。また、評議員数や評議員選定方法、シンポジウムのあり方についても議論したいとのことであった。

2) 出版・広報委員会

仲嶋一範委員長より、次の通り報告がなされた。

・機関誌の編集／発行

2007年第4号の掲載内容について報告がなされた。同号からは企業広告の掲載も開始されるが、現在応募がない。学会ホームページにて募集を行っているが、さらなる周知をお願いしたいとのことであった。

・会員検索システムの構築

E-mail配信・会員検索システム掲載の同意数について報告がなされた。

会員検索システム上に研究室ホームページのURLを掲載できるようになったことを、E-mail及び学会ホームページにて会員へ周知する予定である。また、会員検索システム内の会員情報データベースの更新及び新規会員に対して新たにパスワードを発行する業務については、担当委員が年1回程度更新する予定である。この作業を年複数回行う場合や、さらに会員自らが登録情報を変更可能なシステムに変更していく場合は、外部へ委託することを検討する必要がある。

なお、現在は個人情報保護の観点から、会員検索システムはパスワードを持つ会員のみが利用可能となっており、会員以外の閲覧はできないシステムとなっている。これに対し、一部の理事より、学会の発展のためには、将来的にはむしろ海外からを含めて自由にアクセスできる形に変更することを検討した方が良いのではないかと提案がなされた。

審議の結果、将来的にはパスワードを廃止し、全会員から改めて各項目の掲載について同意を取り直した上で、完全公開のシステムに変更することが可決された。またその際、海外からの利用も可能にするため、検索システム内の会員情報を和文と英文の併記にすること及び従来情報に加えて、会員の専門分野及び研究室URLの掲載を標準とすることが決定された。

・学会ホームページの管理／運営

英語版のホームページについて報告がなされた。他学会の実績を参考に、英語化すべき項目を選定しているとのことであった。

・広報活動(今泉和則委員)

ホームページ上に「神経化学トピックス」としてコンテンツを掲載する企画について、執筆者の募集・選考方法等運用方法の検討についての進捗状況が報告され、準備が整い次第掲載を開始することになった。

3) シンポジウム企画委員会

東田陽博委員長欠席のため、次回理事会にて報告されることとなった。

4) 国際対応委員会

和中明生委員長欠席のため、池中一裕委員よりISNの理事選、ISN Meeting、ISN/APSN school・APSN symposium、APSN Meetingについて報告がなされた。また、9月10日(月)開催の委員会では、
①ISNの理事選、ISN Meeting、ISN/APSN school・APSN symposium、APSN Meetingへの対応
②日本神経化学会会員に対するISN、APSN関係の広報活動のあり方について協議する予定である旨説明がなされた。

5) 研究助成金等候補者選考委員会

神庭重信委員長より、2007年4月以降の公募数及び応募数について報告がなされた。第24回井上學術賞、第48回東レ科学技術賞、第48回東レ科学技術研究助成に各1件応募があり、第24回井上學術賞については学会推薦が決定、第48回東レ科学技術賞、第48回東レ科学技術研究助成については審査中である。

6) 脳研究推進委員会

辻省次委員長より、9月10日(月)開催の委員会では「学会のあり方」、「脳研究・特定領域研究について学会としてどう発信していくか」について議論するとの報告がなされた。

7) 奨励賞選考委員会

津田正明委員長より、本年度の選考結果について報告がなされた。9名の応募があり、3名の受賞者が決定し、9月11日(火)に行われる奨励賞シンポジウムにて最優秀奨励賞受賞者が決定されることとなった。また、選考基準について活発な議論がなされ、日本神経化学会での活動履歴も重要な要素になるとの意見が出された。

次期委員についても報告され、欠員1名の補充については、和田圭司理事が就任することとなった。

8) 連合大会委員会

池中一裕委員長より、報告がなされた。日本生物学的精神医学会及び日本神経精神薬理学会に対し、ゆるやかな連携の輪を広げ、脳科学全領域をカバーするような集合体をつくることを提案した。日本生物学的精神医学会及び日本神経精神薬理学会からは様々な意見が出されたが、各学会の連合大会委員間で定期的に意見をかわすことについては、賛同を得られた。定期的な意見交換を実現するため、日本生物学的精神医学会及び日本神経精神薬理学会宛てに高坂新一理事長名で、正式な依頼を出すこととなった。

7. 第50回(2007年度)大会について

高坂新一大会長、和田圭司実行委員長、岡野栄之プログラム委員長より報告がなされた。トラベルアワード参加者に対する入会勧誘について問題提起され、英語版入会申込書の作成について、米田幸雄庶務担当理事や出版・広報委員会で検討することとなった。

また、田代朋子50周年記念ブース担当より、展示について報告がなされた。

審 議 事 項

1. 新評議員の推薦について

新たに挙げられた候補者1名の推薦を承認し、本年第1回理事会より継続審議となっていた候補者1名の推薦を見送ることとなった。推薦が見送られた候補者・推薦者に対し、米田幸雄庶務担当理事が通知することとなった。

また、功労会員の就任条件について「現職を退いた会員」で「年齢制限は設けない」との確認がなされた。

功労会員の設置については9月11日(火)開催の総会に諮る予定であり、承認が得られ次第、該当する会員へ就任の意向確認を行うこととなった。なお、功労会員の年会費は5,000円と決した。

2. 名誉会員の推薦について

本年第2回理事会で推薦が承認された2名について、確認がなされた。2名のうち宮本英七氏は、監事任期満了後の2009年総会にて推薦予定である。

3. 評議員・正会員・賛助会員の退会希望について

米田幸雄庶務担当理事より、退会を希望している会員について報告があり、審議がなされた。原則として慰留に努め、慰留不能の場合は退会を承認することとなった。

4. 次期大会事務局への会員名簿の提供について

2008年度大会(富山大会)事務局より、日本生物学的精神医学会(連合開催予定)との重複会員をチェックするため、会員名簿の提供を求められている件につき、審議がなされた。2008年度大会(富山大会)事務局へ使用目的をより具体的に示した依頼文の提出を要請し、それに基づいて提供の可否を検討することとなった。

5. 2007年度中間決算報告及び2008年度予算について

木山博資会計担当理事より報告がなされ、2008年度予算が承認された。2008年予算については下記の点が提案され、審議の結果、承認された。

- ・収入の部：年会費の未納が多々見受けられるため、早急な対策が必要である。理事・評議員による納入の呼びかけ、長期未納者に対し除名を警告・実施する等、会費収入の改善を図りたい。
また、賛助会員の増加を目指し、理事・評議員に協力を求めることとなった。
- ・支出の部：①会計の明瞭化のため、次の2点を実施する。
 - ・2007年度会計より会計事務所へ税務申告書類の作成及び年次決算業務について委託する。その委託費は年210,000円となる。
 - ・予算書の勘定科目を追加・細分し、より現実的な予算を作成する。
- ②事務局業務を委託している(財)国際医学情報センターへの委託費を年4,500,000円に変更する。

6. 年会費長期未納者に対する取扱いについて

木山博資会計担当理事より、年会費長期未納者について報告がなされ、議論がなされた。審議の結果、次の通りとなった。

- ・理事・評議員に協力を仰ぎ、納入喚起を積極的に行う。
 - ・長期未納者については最終期限を設け督促を行い、期限までに納入が確認できない場合は、除名手続を行う。
 - ・学生会員の未納者については、所属研究室の責任者等に対する連絡も検討する。
- また、来年度からは大会に際し、会費未納者は演題登録・発表を行えないようにすることとなった。

7. 団体会員・賛助会員について

木山博資会計担当理事より報告がなされ、下記の通り決した。

- ・賛助会員の増加を目指し、企業・業者等へ積極的な勧誘活動を行う。
- ・本年第2回理事会にて承認された機関誌(第1号,第4号)への広告掲載について、出版・広報委員会にて広告掲載申込書を作成し、さらなる周知を行う。なお、掲載広告は白黒のみ、1号の掲載につき1ページ50,000円の掲載料を申し受ける。
- ・機関誌次号より、賛助会員リストを掲載する。

8. 会計事務所への業務委託について

会計事務所へ税務申告書類の作成及び年次決算業務について委託することが承認された。

9. 連合大会の件

高坂新一理事長より「神経伝達機構と疾患研究会」中村重信代表から連合大会開催の申出があった旨報告がなされた。同会世話人である辻省次理事より、同会の詳細について説明がなされ、審議の結果、連合大会開催が承認された。池中一裕連合大会委員長が同会と開催時期を含め詳細を協議することとなった。

10. 第51回(2008年度)大会について

武田雅俊第51回大会長が欠席のため、代理人 橋本亮太氏(大阪大学)より準備の進捗状況について報告がなされた。日本生物学的精神医学会との連合開催で、9月11日(木)～13日(土)に富山市にて開催予定であり、テーマは「Translational research in Neurochemistry神経化学－基礎から臨床へ－」となった。

プログラムについて、シンポジウム10演題、一般口演 約140演題、ポスター発表 約50演題を予定している旨報告がなされ、今後も検討を続けていくこととなった。また、次の点について確認がなされた。

- ・発表の原語について

特別講演、シンポジウムは英語を使用する。一般口演については、口演・質疑共に日本語・英語いずれも使用可とするが、英語を強く推奨する。スライド、ポスターは英語で作成する。

- ・ポスター発表の開催場所

日本生物学的精神医学会と同一の会場で行うよう検討する。

また、講演のあり方について活発に議論され、一般口演を重視する方向で企画していくことが確認された。

11. 第52回(2009年度)大会について

田代朋子第52回大会長より、連合開催の相手先について報告がなされた。日本生物学的精神医学会及び日本神経精神薬理学会は、日本神経化学会と長期的にゆるやかな連合を組織することに難色を示しているとのことであった。また、日本細胞生物学会及び日本発生生物学会は、開催時期の調整が難しいということであった。

議論の結果、次の意見が出された。

- ・ゆるやかな連合を組織するには、各学会の連合大会委員間で、学会に対する考え方について密な意見交換・協議が必須である。

- ・相手先を検討する上で、「専門店としての学会」という主体性は失わないように留意すべきである。

12. その他

特になし。

以上を以て予定した全ての議事を終了し、本年度第3回理事会を閉じた。

評議員会議事録

日 時：2007年9月11日(火) 11:30～12:00

会 場：パシフィコ横浜 会議センター 5階 A会場「小ホール」

出 席：出席80名、委任状58名(評議員総数242名、定足数49名)

議 長：高坂 新一 理事長

進 行：池中 一裕 副理事長

議 題：今後の神経化学会大会のあり方について

議事に先立ち、高坂新一理事長より挨拶がなされ、将来計画委員会 米田幸雄委員長及び連合大会委員会 池中一裕委員長より議題に関連し、次の通り報告・提案がなされた。

・将来計画委員会(米田幸雄委員長)

今期は若手の研究者を多数委員として迎え、Neuro2010について議論を行った。合同大会は大変有意義であり、特に日本神経科学学会との開催はメリットが大きいと、継続することが望ましい。なお、合同大会では独自性や自由度が失われやすいため、日本神経化学会の特色を消すことのないよう努めるべきである。

・連合大会委員会(池中一裕委員長)

①Neuro2010について、以下の選択肢が考えられる。議論を願いたい。

ア) 合同大会を行わない。

イ) 完全なる合同大会を行う。相手先と同一のプログラムで開催する。(Neuro2007形式)

ウ) ゆるやかな合同大会を行う(連合大会)。独自性を尊重した別プログラムで開催する等、相手先とは「連合的」な連携を組む。

②Neuro大会以外の大会について、以下の選択肢が考えられる。議論を願いたい。

ア) 現状通り、相手先を固定することなく、その時々で様々な学会と同時開催を行う。

イ) 連合体のような形式を取る。あらかじめ開催時期・場所を設定し、そこに各学会が集う。

以下、活発な議論が交わされた。

*①について

(意見1)

合同・連合形式が望ましい。臨床系参加者にとって、広く神経化学を一望できる機会となっている。

(意見2)

完全なる合同大会が望ましい。一度に様々な観点から情報が得られるため、とても有意義である。ただし、日本神経化学会より規模が大きい学会と合同する場合には、日本神経化学会の独自性が失われる恐れがある。よって、Neuro大会を3年に1回という頻度で開催することについては、適当であると考え

(意見3)

(意見2)に賛成。合同大会は内容が豊富であるため、ぜひ開催すべきである。3年に1回の開催も適度である。また、Neuro大会でない年は、日本神経化学会の独自性が出せる大会となるよう趣向を凝らすことが望まれる。特に近年は、臨床系の参加者が減少しているように感じられるため、そのことも考慮するべきであろう。シンポジウム等で若い層にもアピールできる企画があるとよいのではないか。

(意見4)

Neuro2010に関しては、日本神経化学会独自のシンポジウムがもう少し増えてもよいのではないか。また、大会運営上、演題やシンポジウムを別々に組むことが効率的であるなら、そのやり方も選択肢に入れてはどうか。

(意見5)

(意見2)に賛成。合同大会では、日本神経化学会独自のプログラムが増えると、より特色をアピールできるが、日本神経科学学会のプログラムと連絡が取れていない組み方をすると、参加者は選択に迷う可能性があるため、その点は留意した方がよい。Neuro大会でない年は、オーラルセッションやディスカッションを中心として、日本神経化学会の独自性が際立つ大会になることを望む。

高坂新一理事長により、以下の総括がなされ、承認された。

- ・日本神経科学学会との、3年に1回の合同大会は継続していくこととする。今後はオーラルセッションやディスカッションの更なる充実を図り、より日本神経化学会の独自性が出せる場を作るよう努めていく。

*②について

(意見1)

合同・連合大会は、Neuro大会のみで充分と考える。Neuro大会でない年は単独開催とし、日本神経化学会のアイデンティティを確立する場とすべきであろう。

(意見2)

次の理由から、Neuro大会以外も合同・連合して行うことが望ましいと考える。

- ・難解な脳研究において、遺伝子・分子を基盤にして考えるという日本神経化学会の発想は、臨床関係者からも支持されている。よって、合同・連合大会を通じて、日本神経化学会の哲学を他学会へ大いに発信すべきであるし、相手先の理念に触れ、影響を受けることも結構だと思う。
- ・参加者にとっては、複数の学会が同一の会期・場所で行われる方が好都合である。
- ・日本の脳研究のレベル向上や若い層へのアピールという観点からも、合同・連合大会は有効な手段である。

高坂新一理事長により以下の総括がなされ、承認された。

- ・引き続き「ゆるやかな連合」を模索することとする。すなわち、会期・開催場所は同一とするが、プログラムは独自のものを組むスタイルを確立したいと考える。相手先とは無理なく同時開催できるよう調整を図り、実現が難しい年は単独開催とする。よって、様々な学会と協議を行い、「ゆるやかな連合」への理解を広げていきたい。

また、木山博資会計担当理事より以下の提案がなされた。

- ・年会費の未納が多々見受けられる。年会費は学会の重要な収入源であるため、積極的に督促を行う必要がある。周囲の会員へ喚起を行う等、評議員に協力を仰ぎたい。

以上を以って、本年度の評議員会を閉じた。

総会議事録

日 時：2007年9月11日（火）12:00～13:00

会 場：パシフィコ横浜 会議センター 5階 A会場「小ホール」

議 長：高坂 新一 大会長

出 席：出席78名、委任状102名（会員総数1688名、定足数169名）

議 事：

1. 2007年度理事改選結果報告

米田幸雄庶務担当理事より、理事選挙結果について、下記の通り報告がなされた。なお、補充理事については、評議員の過半数の賛同が得られている旨報告がなされた。

＜理事＞

- ・今泉 和則 ・岡野 栄之 ・神庭 重信
- ・高坂 新一 ・塩坂 貞夫 ・御子柴 克彦

＜補充理事＞

- ・高橋 正身 ・辻 省次 ・和田 圭司
- （以上、50音順／敬称略）

また、理事長、副理事長、担当理事は、理事互選により選任された旨報告がなされた。

- ・高坂 新一（理事長）
- ・池中 一裕（副理事長）
- ・米田 幸雄（庶務担当理事）
- ・木山 博資（会計担当理事）
- ・仲嶋 一範（出版・広報担当理事）

（以上、敬称略）

2. 理事長報告

高坂新一理事長より挨拶がなされた。

3. 庶務報告

米田幸雄庶務担当理事より会員状況報告等、庶務関連報告がなされた。また、物故会員の報告がなされ、藤澤仁先生（旭川医科大学）、川添陽子先生（東京都神経科学総合研究所）に対し追悼の意を表し黙祷を捧げた。

4. 会計報告

第9号議案、第10号議案、第11号議案にて報告する。

5. 出版・広報報告

仲嶋一範出版・広報担当理事より、出版・広報委員会の活動報告がなされた。

①機関誌について

- ・2007年第4号誌上に、創立50周年を記念した記事を掲載する予定。具体的には、大会中設けられた「50周年記念ブース」にて展示された資料を中心とする。
- ・第1号、第4号については企業広告を掲載することとし、現在募集を行っている。

②学会ホームページについて

- ・「神経化学トピックス」と題して、会員が発表した論文(要旨)を紹介できるコーナーを設ける予定である。
- ・英語版ホームページの作成を検討しており、掲載項目を選定中である。

③会員情報検索システムについて

- ・会員情報の項目に、「研究室のURL」を追加した。希望者のみ掲載することとする。
- ・現在は、個人情報保護の観点から閲覧は会員に限定し、検索時にパスワードの入力が必要なシステムとなっている。しかし、学会の発展のためには、将来的にはむしろ海外からを含めて自由にアクセスできる形に変更すべきではないかとの提案があり、審議の結果、将来的にはパスワードを廃止し、全会員から改めて各項目の掲載について同意を取り直した上で、公開のシステムに変更することになった。その際、海外からの利用も可能にするため、検索システム内の会員情報は和文と英文の併記にする予定である。

6. 委員会報告

①将来計画委員会

米田幸雄委員長より、以下の報告がなされた。

- ・Neuro2010について
合同大会を堅持しつつ、日本神経化学会の独自性・自由度を打ち出せるものになるよう検討していく。
- ・大会における評議員の役割について
若手育成のため、口頭発表に積極的に参加し、活発な議論を促してほしい。各評議員へ参加する口頭発表を割り当てることも考えている。

②脳研究推進委員会

辻省次委員長欠席のため、岡野栄之委員より報告がなされた。

- ・脳研究・特定領域研究について、学会として情報を発信すべきである。
- ・大会について、単独開催時、いかにディスカッションを活発にするかという課題がある。座長の判断で、英語だけでなく日本語を交える等、議論しやすい手法を取り入れてもよいのではないか。
- ・若い層へのアピールは非常に重要である。中堅クラス以上の会員を中心として、魅力ある学会づくりを進めていくべきである。

③国際対応委員会

和中明生委員長欠席のため池中一裕委員より、報告がなされた。

①ISNについて

- ・本年4月に行われた理事選挙において、田代朋子氏が選出された。
- ・次回ISN meetingは、2009年に韓国・釜山にて開催予定。

②ISN/APSN schoolとAPSN symposiumについて

- ・ISN/APSN schoolが10月15日～18日に、APSN symposiumが10月18日～20日に中国・大連にて開催予定。

③APSNについて

- ・次回APSN meetingが2008年中国・上海にて開催予定。

シンポジウム、Young investigator colloquium、Workshopの提案締切が本年10月1日となるため、奮って提案していただきたい。国際対応委員会としても、提案を予定している。また、一般演題の募集締切が2008年1月15日であり、こちらも奮って参加していただきたい。

④英語の教育について

・大会の運営について、外国人を招待し大会全体を完全英語化するという方法ではなく、ISNやAPSNへ日本神経化学会より積極的に参加者を送り込み、徹底的に教育を行う方が、実りがあるのではないかと。

なお、以上の委員会報告要旨を学会ホームページにて周知することとなった。

④出版・広報委員会

第5号議案で報告済み。

⑤研究助成金等候補者選考委員会

神庭重信委員長より、2007年4月以降の公募数及び応募数について報告がなされた。第24回井上學術賞、第48回東レ科学技術賞、第48回東レ科学技術研究助成に各1件の応募があり、第24回井上學術賞については学会推薦が決定、第48回東レ科学技術賞、第48回東レ科学技術研究助成については審査中である。

⑥シンポジウム企画委員会

東田陽博委員長より、活動報告がなされた。

- ・昨年度の活動として、50周年記念大会の招待講演者を Prof. Heinrich Betz に決定した。
- ・今年度の活動として、2月28日に「日本神経化学会 2007冬の学校」を金沢大学で行い、20～30名程度の参加者があったとの報告がなされた。
- ・来年度のシンポジウムは、「神経経済学ってなに？」というテーマでの開催を検討している。「Neuro-economics」(2002年度ノーベル経済学賞受賞者Kahneman教授が提唱する学問領域)と神経化学領域の関連性についてディスカッションする計画である。

⑦連合大会委員会

池田一裕委員長より、先般の評議員会で議論された結果を実行に移し、多くの脳神経科学系学会とゆるやかな連合の実現を図っていく旨報告がなされた。なお、評議員会での議論は以下の通り。

- ・日本神経科学学会との合同大会は継続していく。今後はオーラルセッションやディスカッションの更なる充実を図り、より日本神経化学会の独自性を出せるよう努めていく。
- ・日本神経科学学会だけでなく、他学会とも交渉を密に行い、ゆるやかな連合の可能性について模索していく。

7. 2007年度奨励賞選考結果報告

津田正明委員長より、本年度の選考経緯と奨励賞受賞者の報告がなされた。総会終了後、同会場にて行われる奨励賞シンポジウムにて最優秀奨励賞を選考する。

－2007年度奨励賞受賞者－

1. 近藤 慎一(宮崎大学 医学部 解剖学講座 分子細胞生物学分野)

「脳細胞における細胞種特異的な小胞体ストレス応答機構」

Cell type-specific ER stress response in the brain

2. 定方 哲史(独立行政法人 理化学研究所 脳科学総合研究センター分子神経形成研究チーム)

「自閉症の発症に関連する遺伝子 CAPS2 の解析」

Analysis of autism-related gene CAPS2/CADPS2

3.津田 誠（九州大学 大学院 薬学研究院 薬理学専攻分野）

「脊髄ミクログリアを介する神経因性疼痛の発症維持メカニズム」

Mechanisms underlying neuropathic pain through spinal microglia (50音順／敬称略)

8. プログラム編成報告

和田圭司大会実行委員長より、Neuro2007に関する報告がなされた。

9/11 AM10:00時点、参加者数3400名超、演題数1750題超、口演数が287題となり、過去最大級の盛会である。

9. 2006年度決算の件

山本博資会計担当理事より、2006年度決算について報告がなされた。

10. 2006年度監査報告

宮本英七監事より監査報告がなされ、了承された。

11. 2008年度予算案の件

山本博資会計担当理事より2007年度予算案が提案され、了承された。また、下記の報告がなされた。

・年会費について

①年会費の未納が多々見受けられ、財政を圧迫している。未納者に対し、除名処分も視野に入れ督促を行う予定である。

②周囲の会員へ支払喚起を行う等、評議員を始め各会員にも協力を仰ぎたい。

③海外留学時に連絡が滞り、そのまま未納が継続するケースもあるため、「休会」制度の導入も検討していく。

・支出の部について

①会計の明瞭化のため、次を行う。

・会計事務所へ税務申告書類の作成及び年次決算業務について委託する。

その委託費は、年210,000円となる。

・予算書の勘定科目を追加・細分し、より現実的な予算を作成する。

②事務局業務を委託している(財)国際医学情報センターへの委託費を、年4,500,000円に変更する。

12. 評議員選任の件

新評議員として、以下の8名について審議され、承認された。(50音順／敬称略)

小野 賢二郎 Department of Neurology (Teplow's laboratory), David Geffen School of Medicine at UCLA Post-doctoral Fellow

北山 滋雄 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 教授

澤本 和延 名古屋市立大学大学院医学研究科再生医学分野 教授

新郷 明子 兵庫大学健康科学部 准教授

田熊 一敏 金沢大学大学院自然科学研究科薬物治療学研究室 准教授

東田 千尋 富山大学和漢医薬学総合研究所民族薬物研究センター薬効解析部 助教

森川 吉博 和歌山県立医科大学医学部第二解剖学教室 准教授

山下 俊英 千葉大学大学院医学研究院神経科学部門神経生物学 教授

(任期:2009年総会終了まで)

また、功労会員について下記の通り報告がなされ、承認された。

- ・功労会員の就任条件として「現職を退いた評議員」で「年齢制限は設けないこと」とし、年会費を「5,000円」とする。

13. 名誉会員推薦の件

理事会より推薦された以下の1名について、名誉会員への就任が承認された。(敬称略)

- ・鈴木 邦彦

14. 次期大会の件

武田雅俊第51回大会長より、下記の通り報告がなされた。

- ・大会長：武田雅俊(大阪大学大学院医学系研究科)
- ・期 日：2008年9月11日(木)～9月13日(土)
- ・会 場：富山国際会議場(富山市)
- ・日本生物学的精神医学会との連合開催

また、田代朋子第52回大会長より挨拶がなされた。

以上を以て予定した全ての議事を終了し、2007年度総会を閉じた。

理事会からのお知らせ

会計からのお願い

会計担当理事 木 山 博 資

会員の皆様には平素より当学会の活動にご協力賜り、心より御礼申し上げます。当学会の最近の財政状況の厳しさにつきましては、先日行われました評議員会や総会で御報告申し上げたとおりでございます。理事会といたしましても、会員数の増加や会費の徴収率の向上のため、できる限りの努力をしておりますが、以下の点で会員の皆様のお力をお借りしたく、ここにお願い申し上げます。

1. いわゆる幽霊会員をなくすため、教室の不在者宛に神経化学会より連絡が届いた場合には、出きるだけ受取人に転送していただくか、学会事務局宛御返送ください。
2. 特に学生会員の会費の未納が目立っておりますので、研究室の学生会員の会費の納入につきましては、御指導の先生からも納入の確認をお願いいたします。
3. 近くに神経化学会へ未加入の方が近くにおられましたら、入会のお誘いをお願いいたします。また、日本神経化学会では、協賛会員を広く求めています。協賛会員になっていただける可能性のある団体や企業がございましたら、随時事務局宛御連絡ください。このほか、学会誌に広告を掲載することになりましたので、御存知の企業等ございましたら、併せて広告掲載をお勧めください。可能な限りで結構ですから、お声をおかけください。各種の申し込み用紙などは、事務局に御連絡頂けると、お送りいたします。

以上、本学会の健全な財政状況を維持するためにも、何卒会員の皆様の御協力をお願い申し上げます。また、ご不明な点がございましたら、当会事務局までお問い合わせくださいますようお願い申し上げます。

「神経化学トピックス」原稿募集のお知らせ

出版・広報担当理事 仲 嶋 一 範

一般向け広報活動の一環として、学会ホームページ上に日本神経化学会会員の研究成果を紹介するコーナー「神経化学トピックス」がスタート致しました。本コンテンツへの掲載をご希望される場合、自薦、他薦は問いませんので、以下のアドレスに、タイトル、著者、掲載誌名、簡単な内容説明（論文の抄録でも結構です）をご連絡下さいますようお願い致します。候補の中から対象となる研究成果を出版・広報委員会で選考し、選ばれた会員の方に執筆要領等をお知らせ申し上げます。日本神経化学会会員の皆様からの積極的なご応募をお待ちしております。

連絡先：日本神経化学会事務局 jsn@imic.or.jp

国際神経化学会及びアジア太平洋神経化学会入会について

国際対応委員長 和 中 明 生

1) 国際神経化学会 (International Society for Neurochemistry : ISN) は全世界の神経化学研究者の情報交換を目的として作られた学会です。ISNでは隔年で大会を開催しており、次回は2009年8月23日から29日までCancun (Mexico) で開かれます。プログラムは毎回充実したものであり、世界のトップクラスの脳神経系の研究者が集まり、多くの情報を収集することができます。Ph.D.またはM.D.を取得して8年以内の若い研究者には大会参加への旅費が補助される制度があります。今、ISNに入会されますと、いろいろな特典がありますので、是非この機会にご入会下さい。

ISNに入会すると

- ①その年の12月までの会費が免除になります。
- ②ISN大会の参加費が会員レートになります。
- ③Journal of Neurochemistryの購読料が割引になり、online版には無料でアクセスできます。
- ④Neurochemical Societies newsletter, Neurochemistry Newsが年に2回送付されます。

入会資格：Ph.D., M.D.もしくは同等の学位を有するもので、広く神経化学に関連した活動をするのが期待できる人。

年会費：US\$40

ただし、新しく入会した人にはその年の12月までの会費が免除されます。また、最近神経化学分野での研究を始め博士課程を修了したばかりの人、または今後も神経化学分野での活動することが期待される博士課程にある人は入会后4年間会費を減額 (US\$20) される資格があります。

入会方法：入会フォームはhttp://www.neurochemistry.org/pages/member_index.htm からPDF或いはWord 形式のものがダウンロードできます。(入会フォームには現会員の署名が必要です)、履歴書 (英文)、論文リスト (3つ：著者名、タイトル、ジャーナル名、巻号、ページ、掲載年の順) を下記まで送付して下さい (現在オンラインでの入会申込はしていません)

Dr. Agustina Garcia

ISN Secretary

Instituto de Biotecnologia y Biomedicina V. Villar Palasí

Universidad Autonoma de Barcelona

08193 Bellaterra, Spain

Email : isn.office@uab.cat

(注) それぞれの名前、住所等はタイプするか、わかりやすくはっきりと記入する必要があります。また会費は入会が認められた後に納入してください。

2) アジア太平洋神経化学会 (Asian-Pacific Society for Neurochemistry : APSN) は上述のISNの3つの下部組織の一つとして、ヨーロッパ神経化学会 (European Society for Neurochemistry : ESN)、アメリカ神経化学会 (American Society for Neurochemistry : ASN) と並ぶものです。主にアジア太平洋地域の神経科学研究者が情報交換、交流を行う目的で結成され、現在隔年 (ISNとは異なる周期) に大会を開いています。今回は2008年6月24日から26日にかけて中国上海において開催されます。近年アジア太平洋地域の研究レベルは飛躍的に上がってきており、プログラムも同地域の活発に活動する研究者に加えてヨーロッパ、アメリカからのトップクラスの研究者も多く参加しています。APSNはISNとの間で良好な関係を持っており、大会開催などに対する確固たる財政支援を受けていることも魅力の一つです。APSNは若手研究者の育成に力を注いでおり、大会では通常の口頭発表、ワークショップに加えて Young investigator colloquium という若手研究者が集って最先端の研究成果を発表するシンポジウムを設けています。ポスター発表ももちろんありますが、このような口頭発表の機会が多いので、日本の若手研究者が英語による口頭発表の経験を積むのに好適な学会と考えます。是非この機会に入会して下さい。

①年会費

正会員 : US \$ 40 / 年 (年会費に関してはカテゴリ 1 ~ 4 がありますが、
日本の研究者はカテゴリ 1 で年40ドルです)

学生会員 : US \$ 10 / 年

②入会手続き

APSNのホームページ中の「membership」<http://apsneurochem.org/membership.htm> に「Application」<http://apsneurochem.org/application.htm> という項目があります。手続きはISNとほぼ同じで、このApplicationのページにApplication formのリンクがありますので、これをクリックしていただくと次のページにPDFとWordのApplication formがあります。ダウンロードして、必要事項を記載 (英語はブロック体或いはタイプで明瞭に) して、簡単な履歴書 (英文) と過去5年間の論文リストと一緒に 下記宛まで送って下さい。学生会員の場合は学生であることを証明する文書 (英文) を付け加える必要があります (E-mailを歓迎しているそうです)。

Dr. Peter T.-H. Wong, Ph.D
Hon. Treasurer, APSN
c/o Department of Pharmacology,
Yong Loo Lin School of Medicine
National University of Singapore
18 Medical Drive
Singapore 117597
E-mail : phcwth@nus.edu.sg
Tel : (65) 6874 3224
Fax : (65) 6873 7690

委員会便り

07年度将来計画委員会議事録

委員長 米 田 幸 雄

日 時：平成19年9月10日（月）14時から16時30分

会 場：パシフィコ横浜 会議センター 414会議室

出 席：米田 幸雄（金沢大；委員長）、榎戸 靖（東京医科歯科大）、小泉 修一（山梨大）、澤本 和延（名古屋大）、平 英一（岩手医大）、高橋 正身（北里大）、田熊 一敏（金沢大）、東田 千尋（富山大）、新田 淳美（名古屋大）、丸山 和佳子（長寿医療研）、南 雅文（北海道大） 敬称略

議題

1. 大会のあり方について

委員長から、関連学会との連携について、合同開催と連合開催の相違点について説明ののち、現状の合同開催について以下の説明があり、その後各委員より下記の意見が述べられた。

【現状】

- ・神経科学学会との合同大会（3年に一度；Neuro 大会）では、神経科学学会の方針や要望が強いので、神経化学学会としての独自性が発揮しにくい。例えば、Neuro2007では多数のシンポジウムが並列的に同時進行で開催されたために、口頭発表枠が確保できず、神経化学学会の通例のようなプログラム編成が困難であった。
- ・残りの2年については、神経精神薬理学会（NP）、生物学的精神医学会（BP）との合同大会や、生物物理学会との連合大会（同じまたは近い会場にて日程をオーバーラップさせて行う）を開催した。

【意見】

- ・神経化学学会のアイデンティティーを明確とし、それを保持したうえで、他学会との合同・連合開催を実施する。
- ・学会設立当時の会の目的と現在の若い会員の学会に求めるものは同じであるかを考える必要がある。
- ・神経科学学会とではなく、小規模の専門性に限局する学会と合同開催する。
- ・参加者の数を確保するうえで、現在のような大規模学会を合同することで構わない。ただし、毎年の開催時期を確定して欲しい。
- ・現在の神経化学学会の会員の研究分野は、完全に神経化学にマッチしている訳ではない。このような分野外の方も会員に取り込んでいくのか？学生会員には会費などの問題もあり、神経化学学会と神経科学学会が別開催の際には、開催時期を考慮しないと参加者は後者へ流れてしまう。他の小さな学会と合併する。
- ・討論10分時代の「熱血」な（神経化学学会単独開催の）大会は非常に良かったが、現実的な観点からは合同開催は仕方ない。単独開催の時には、参加者（特に学生）は神経科学学会へ流れがちである。合同

大会事務局の経験より、合同開催では経理上での困難さといった事務局への負担は大きい。

- ・Neuro2001として開催して以降の良かった点と悪かった点は？数年に一度、連合開催とするのは良いかもしれない。神経化学会会員の専門分野が、設立時からかなり変わってきている。
- ・Neuro2001で神経科学学会の優先形式になった経緯は、両大会長の合意の下であったが、その後強制的にこの方針が踏襲されている。薬学部6年制移行にともなう研究者減少の問題についても配慮が必要である。合同開催とするなら臨床系学会と実施し、4～5年に1度は単独開催とする。単独開催であれば地方開催が可能である。現在の合同開催ではなく、神経科学学会との連合開催が可能となるように努力する。
- ・若い研究者の育成という観点から、議論重視の口頭発表は重要である。Neuro20##以外の時には独自性を明確にする。
- ・入会当時(20年前)の大会では、発表する際に「怖さ」があった。最近では、神経化学会と神経科学学会の演題に差異が無いように思われる。したがって、現実的にはNeuro20##に1回出れば充分な感じとなっている。神経化学会存続の為に独自性が必要である。

以上の各委員による意見交換ののち、2001年のNeuro##として合同開催以降の長所と短所を考慮して、下記の統括的意見が各委員から述べられた。

- ・Neuro##では学会規模の点から神経科学学会のスタイルで実施されており、また研究手法の変化(分子生物学の発展)を含めた時代的流れも相まって、神経化学会と神経科学学会の差異が不明瞭になってきている。
- ・特に単独開催の時には、若い学生の育成を念頭に、十分な討論を備えた旧来の神経化学会のスタイルを踏襲する方が良い。
- ・Neuro20##においても、神経化学会と神経科学学会で口頭発表枠を変える(神経化学会として討論10分の発表セッションを設置する)。ただし、質の良い演題でないと10分の質疑は不可能であること、演題数が少ないとセッションの構成が難しいことなどの問題点を抱えることになる。
- ・神経科学学会と決別して独自開催すると、学会に2度参加、演題も2回準備しなければいけないというデメリットが生じる。

【総括】

☆Neuro2010をどのようにするか？

これまで実施されてきたNeuro20##と同様に合同で開催するが、神経化学会の方針をできる限り主張して、合同大会内での「自由度の獲得」を目指す。

☆今後の開催の在り方として

「脳科学」をキーワードとして、神経内科学会などとの連合開催を視野に入れる。学会発足当時の目的である精神科医と基礎神経化学者間の交流促進に立ち返り、神経変性疾患も含めた脳疾患の分子レベルでの解明や薬物治療を基盤とする会を目指す。

2. 評議員のあり方について

委員長より、現在の評議員数と定員について解説ののち、新評議員選定枠確保のために功労会員を設置することが説明された。また、現在の新評議員の選定基準について説明があった。次いで、委員長から、

口頭発表での議論を盛り上げるために、評議員には各セッションの指定討論者としての協力を要請したいとの提案があったが、いずれの項目についても各委員からは特に異論は述べられなかったが、後日以下の意見が委員から寄せられた。

- ・若い人達の発表、教育に適した場として、指導教官である先生方にも「かわいい子には旅をさせる」つもりで積極的に背中を押して欲しい。

3. 学生会員優遇について

委員長より、一般口頭演題の重視方針(10分発表+10分討論)について説明があり、これと関連して学生会員が、重視方針でのセッションで発表した場合には、トラベルアワードとして一定額の旅費援助を支給する案が提示された。特に、博士号取得前の若い参加者に対して、大会期間中に口頭発表方法をトレーニングする必要性が説明された。さらに、討論の充実を図る為には、会員の積極的参加が必要であり、評議員ならびに将来計画委員に討論参加義務を負わせる必要があることが提案された。以上の事項に対して、委員および委員長より下記の意見が述べられた。

- ・重視方針の実施する為には、抄録を旧来のような長いものにする必要がある。
- ・充実した討論に向けて、事前に周到な勉強・準備が必要であろう。
- ・所属研究室から旅費が出ている学生会員においては、財源が変わるだけで大きな効果は無いのではないか。
- ・日本育英会から日本学生支援機構に変わって以降、“成績優秀”という判定基準により返還免除者が決定されるようになった。したがって、25名全員でなく人数を5～10人程度にして、もう少し優秀発表賞的な要素を持たせる方が、学生会員に対しては効果があるのではないか。
- ・発表優秀賞について、学生にとっても学会が権威と責任を持って評価してくれたという自負心が芽生えるようなものにしてほしい。

【総括】

口頭発表をするモチベーションを高めるために、学生会員への優遇と発表の充実をはかることについては了承されたが、具体化については今後検討することとなった。

4. シンポジウムについて

神経科学会との合同大会の際には、足並みを揃えるために数多くのシンポジウムが併行して行われている。本来、神経化学会のみにて学会を行っていた際には、シンポジウムもポスター発表は行っていなかった。昔にもどることが良いかどうかの議論もあるが、数や内容についても一考の必要があるとの認識になった。

5. その他

議題1の途中で委員長より、学会の方向性のイメージ説明として述べられていた「神経科学会=大きな百貨店、神経化学会=高級ブランドの高級専門店」という意見を踏まえて、「神経化学会が目指すのは専門店であるのか、討論重視の会であるのか」が、本日の会議を通して不明瞭であったとの意見が最後に委員から述べられた。この点について、「神経化学会が神経科学会のミニチュア版でなく、最近の時代の流れを汲んだうえで、学会開設時の原点である“分子レベルでの疾患解析”への回帰を意識する」も

のであるとの説明が委員長から改めて加えられた。

以上

神経化学会 脳研究推進委員会 議事録

委員長 辻 省 次

平成19年9月10日 11:00 ~ 13:00

開催場所：パシフィコ横浜

脳研究推進委員会が、Neuro2007の会期中の9月10日にパシフィコ横浜で開催された。委員は、岡野栄之、崎村建司、馬場広子、五嶋良郎、和田圭司、岡本仁、辻省次の7名で、辻が委員長を担当している。

最初に、脳研究推進委員会設置の経緯、これまでの検討内容について確認され、将来計画委員会との役割分担を明確にしながら、検討事項を定め、具体的な方針として理事会に報告するという方針が確認された。

具体的な検討課題として、

1. 研究費に関する情報伝達、申請書の書き方などを若手会員に伝える
2. 若手研究者に対する具体的なアピールの方策
3. 病態との関連分野の強化
4. 創薬研究など、産学連携を視野に入れた取り組み
5. 臨床系研究者を積極的にリクルートする
6. 年会の運営方法
7. 年会のシンポジウムなどを、ボトムアップ的に企画をする

これらの課題を含めて、メーリングリストを積極的に活用してさらに、討議することになっている。

以上

研究助成金等候補者選考委員会

委員長 神 庭 重 信

1. 今期委員会の構成

神庭重信（九州大学、委員長）
桂 昌司（川崎医科大学）
武田雅俊（大阪大学）
西澤正豊（新潟大学）
堀江秀典（神奈川歯科大学）
吉岡充弘（北海道大学）

2. 学会推薦公募案件（07年4月～9月）

- ・ 文部科学大臣表彰科学技術賞及び若手科学者賞受賞候補者
- ・ 財団法人井上科学振興財団 第24回井上學術賞候補者
- ・ 第39回（2007年度）内藤記念科学振興賞候補者
- ・ 財団法人ノバルティス科学振興財団 平成20年度（2008年度）研究集会助成候補者
- ・ 第48回（平成19年度）東レ科学技術研究助成候補者
- ・ 第48回（平成19年度）東レ科学技術賞候補者
- ・ 2008年度 女性科学者に明るい未来の会「猿橋賞」受賞候補者

3. 候補者が決定された公募案件

1) 財団法人井上科学振興財団 第24回井上學術賞候補者

池田正明（埼玉医大）

研究題目：時計遺伝子BMAL1の発見と機能・発現解析

2) 東レ科学技術賞

御子柴克彦（理化学研究所）

研究題目：IP3受容体/Ca²⁺チャネルの構造・機能及びその生理機能の解明に関する先駆的研究

3) 東レ科学技術研究助成

高橋琢哉（横浜市立大学）

研究題目：幼若ラットにおけるCross-model plasticityの分子メカニズム解明

以上

シンポジウム企画委員会

委員長 東 田 陽 博

9月10日委員会を開催した。

第51回の福井大会の理事会主催シンポジウムのテーマを、最近みじかに迫ってきた、新しい学問の潮流である、神経経済学を知り、その学問領域に神経化学がどう対応し、関わっていったら良いのかを検討する機会としてのシンポジウムを行うことが提案された。具体的な内容は、今後理事会を含め検討することにした。

以上

奨励賞選考委員会

平成19年度奨励賞選考について

委員長 津 田 正 明

本年度も例年に変わらず、応募者の再応募を行った。最初の応募者数は3名であったので、再応募を行った。その結果、最終的に9名の応募者が集まった。今回も再応募に関しては理事会にお世話いただくことになってしまった。今後、このような事態はやはり避けたい所である。

早速、委員長の私も含めた7名の選考委員で書類審査に入ったが、9名の方それぞれの研究内容の高さに驚いた。これは、選考委員全員が同じ感想を持っておられたように思う。最近、トップジャーナルに発表された研究内容の応募が多くなっているような印象を受けた。しかし、その主論文が投稿中という方もあって少し残念であったが、そういう方はまたの応募を是非お願いしたい。

奨励賞には、近藤慎一氏(宮崎大学医学部解剖学講座分子細胞生物学分野)、定方哲史氏(理化学研究所分子神経形成研究チーム)、津田誠氏(九州大学大学院薬学研究院薬理学専攻分野)の3名の方が選ばれ、本年の合同大会において日本神経化学会若手奨励賞シンポジウムで英語による講演をお願いした。3人の方の発表と質疑応答を行った後、選考委員会を開き最優秀奨励賞の選考に入った。各選考委員ともに3名の発表内容及び質疑応答にそれぞれのお考えがあったが、全体的に津田誠氏が高く評価され、最優秀奨励賞に選ばれた。この選考の際、選考委員の一人が‘若くして最優秀奨励賞を逃した奨励賞受賞者が、再び応募して最優秀奨励賞を目指すことが出来ないのも問題かな’、と言われた言葉が私の耳に残っている。

奨励賞及び最優秀奨励賞の発表は、合同懇親会の席で神経科学会の奨励賞発表の後に行われた。本大会の発表から、受賞者に一分間のスピーチをお願いしたが、これはグッドアイデアであったように思う。最近、若い研究者たちの英語発表がますます上手になっているように思う。このような試みは、若い研究者の英語力と国際性向上という観点からも、今後も続けていっていただきたいと思う。

以上

国際対応委員会

委員長 和 中 明 生

真に微力ですが、池中前委員長の後任として本年春から委員長を務めさせていただいております。本委員会の私以外の委員は池中一裕、田代朋子、白尾智明、五十嵐道弘、武井延之、橋本均、片山泰一(敬称略)の7名で構成されています。

今回の委員会報告はさる9月10日パシフィコ横浜にて開かれました国際対応委員会で議論したことを中心に以下簡単に述べたいと思います。

1)学会の国際化について

本委員会では日本神経化学会(JSN)と国際神経化学会(ISN)及びアジア太平洋神経化学会(APSN)との関係についてこれまで継続して議論してきております。委員会としての方向性を出すべく今回も各委員からの意見を頂き、活発な討論が行われました。日本神経化学会は国際化戦略の一環として、ポスター及び口演の英語化が推進されており海外(特にアジア)からの研究者の参加が増加しているところですが、これと同時に日本からも若手研究者を中心に国際学会、シンポジウム等での発表をこれまで以上に活発化させることが重要であるとの結論を得ました。

ISN、APSN共に2年に一回の学術集会(Biennial meeting)が開かれており、この集会以外にも間の年に国際シンポジウムが開催されています。メリット、デメリット双方がありますが、APSNに関して言えばメリットは比較的安価(会員費用(APSNの場合年間5000円程度)、旅費)に参加できる、最近韓国、中国を中心に研究のレベルが飛躍的に上がってきていることなどが挙げられます。反面、国際学会に参加するならば出来るだけ規模の大きな学会に参加して情報収集をしたいという目的には合わない部分もあります。何を主目的とするかによって異なりますが、口頭発表の修業をする、アジア地域の研究者との交流を行うというような目的にはAPSN biennial meetingなどは好適かと考えます。

一方ISNは非常に資金の豊富な学会でISNから下部組織であるASN(アメリカ神経化学会)、ESN(ヨーロッパ神経化学会)、APSNに対してその地域における国際シンポジウム開催のための資金援助を行っております。このような資金援助を受けて、例えばアジア地域においても地域の研究者に加えて、欧米からも講演者を多数招聘してレベルの高いシンポジウムが企画されています。

本委員会としては日本神経化学会の会員諸氏に広くこのような学会、シンポジウムについて知っていただき、特に前途有為な若手研究者に「海外に出て、自分の研究を英語でアピールする」機会にさせていただければと考えているところです。

2)広報について

1)で述べた国際化、国際交流をより促進する目的で、出版・広報委員会とも連携し学会ホームページ、E-mail配信、神経化学誌を利用して、例えばISN、APSNの会員になる為の手順や、近々に行われる国際学会、シンポジウムについての詳細などを発信していきたいと考えております。以下は来年6月24日～26日に上海において開催されるAPSN biennial meetingと2009年に韓国釜山で開催されるISN biennial meetingのホームページアドレスです。興味のある方は参照ください。

2008年 1月15日 第8回 APSN biennial meeting 一般演題締切
<http://www.apsneurochem.org/apsn2008.htm>

2008年 6月24－26日 第8回 APSN biennial meeting 中国 上海において開催 予定

2009年 8月23－27日 第22回 ISN biennial meeting (APSN共催) 韓国 釜山において開催 予定
<http://www.neurochemistry.org/newsletter/June07/22ndISNBiennialBusan2009.htm>

3) その他

国際交流を活発化するためには、ISN、APSN双方に対して学会運営面でも日本神経化学会として一定以上の発言権を確保する必要があります。ISNに関しては本年に田代朋子先生が理事に選出されました。またAPSNに関しては池中一裕先生が理事長に、柳澤勝彦先生(国立長寿研)と私が理事に選出されております。本委員会としては今後も両学会の運営に積極的にコミットし、国際的に最も古い歴史を持つ日本神経化学会が重要な役割を担うように活動していくことを確認いたしました。つきましては、日本神経化学会の評議員レベルの先生方に是非とも両学会の会員になっていただきたくこの場を借りてお願い申し上げます。

以上

連合大会委員会

委員長 池 中 一 裕

連合大会委員会は池一中裕(委員長)と米田幸男理事の2名で構成されており、脳科学関連学会の連合大会開催を目指して活動している。連合大会とは、各学会が同じ時期に同じ場所で大会を開催するが、それぞれ独自のプログラムで大会を運営する方式を指す。しかも、連合中のどこかの学会大会で参加費を払えば、他のどの学会大会にも参加出来るというものである。この方式の長所は、学会の独自性、特殊性を失わずに、多くの情報を得ることができることにある。しかし、これは他の学会の同意を得て始めて開催可能であることから、本委員会としては日本神経化学会の窓口となり、他の学会との交渉を行う。

まず、日本生物学的精神医学会と日本神経精神薬理学会との交渉を行う予定であるが、その他の学会(生物物理学会など)も会員の意見を聞きながら交渉していく。

以上

出版・広報委員会

委員長 仲 嶋 一 範

日 時：平成19年9月10日 12:00 ～ 13:00

会 場：パシフィコ横浜 会議室414

出 席：仲嶋一範（慶應義塾大学、委員長）今泉和則（宮崎大学）、浅井清文（名古屋市立大学）、山田真久（理化学研究所）、加藤総夫（東京慈恵会医科大学）、島田昌一（名古屋市立大学）、馬場広子（東京薬科大学）、工藤喬（大阪大学）、鹿川哲史（熊本大学）

欠席者：なし

1. 機関誌関連（担当責任者：仲嶋）

- ・従来通り年4号発行する。
- ・次号より企業広告が掲載可能になったため、ホームページ等にてアナウンスするとともに、申込書等必要な書類を作成する。
- ・次号より、賛助会員のリストを毎回掲載することとする。
- ・19年4号については、学会の50周年記念の特集を含めることとする。

2. 広報活動関連（担当責任者：今泉）

- ・学会ホームページ上に新たに設ける「神経化学トピックス」コーナーの運用方法、トピックスの選考方法について議論した。その結果、自薦・他薦を問わず広く会員に募集をした上で、出版・広報委員会内の小委員会（今泉、馬場、鹿川、工藤、加藤、仲嶋）で執筆者を選考することになった。また、記事には論文のdoiを記載する等して、閲覧者の便をはかる工夫をすることになった。
- ・本学会の学会活動を海外研究者にも紹介できるようにするため、英文ホームページの作成を進める。
- ・今回の大会の50周年記念行事で収集した資料や原稿からいくつか選択して、学会ホームページや機関誌に掲載することにした。

3. 学会ホームページ関連（担当責任者：浅井）

- ・日本語ページについては、「神経化学トピックス」及び「50周年記念」のページを開設する。また、本年度の奨励賞受賞者の紹介ページを作成する。
- ・英文ページについては、メニューを作り、1）学会概要（役員名簿等）、2）入会案内、3）年会とのリンク、4）過去の年会の一覧等のページを開設する。英文の入会案内については、外国人向け入会規定の整備が必要であり、庶務担当理事に検討を依頼する。また、将来的には英文での会員情報検索も可能になるよう検討を進める（下記）。

4. 会員情報検索システム・メール配信関連（担当責任者：山田）

- ・現在の会員情報検索システムに、研究室URLを掲載することが可能になったので、会員に広くアナウンスすることになった。

- ・ 会員情報検索システムの将来構想について：従来は、個人情報保護のために「学会員のみが利用可能なシステム」になっていた。しかし、学会の発展のためにはむしろ海外からを含めて自由にアクセスできる形に変更すべきとの理事会決議がなされたことをふまえ、将来的にはオープンな検索システムに変更することになった。新たにオープンなシステムを構築するためには、全会員から改めて各項目の掲載について同意を取り直す必要がある。また、メールアドレスなどを自動スキャンプログラムにて収集されない工夫等が必要である。
- ・ 新たに構築する会員情報検索システムでは、従来掲載していた情報に加え、会員の専門分野、研究室URLも掲載する。また、各項目の英文での表記も行い、海外研究者による検索も可能になるよう配慮する。

奨励賞受賞者研究紹介

脊髄ミクログリアを介する神経因性疼痛の発症維持メカニズム Mechanisms underlying neuropathic pain through spinal microglia

津田 誠

(九州大学大学院薬学研究院薬理学分野)

はじめに

末期癌、糖尿病、脳卒中後遺症に見られる慢性化した堪え難い痛みは、患者のQOLを極度に蝕むだけでなく、原因疾患の治療にさえも多大な悪影響を及ぼすことから、適切なペインコントロールが要求される。しかし現状は、既存の鎮痛薬である非ステロイド性抗炎症薬やモルヒネなどが著効せず、有効な治療法も確立されていない。このような難治性の慢性疼痛は、神経の損傷や機能異常に起因している場合が多いことから神経因性疼痛と呼ばれ、アロディニアという異常痛覚を主症状とする。アロディニアとは、通常であれば到底痛みを起こさない軽度な機械刺激によって激的な痛みを誘発する症状で、その発症機序は依然不明のままである。全世界で推定約1500万人が慢性疼痛を患っている今現在、神経因性疼痛の克服は生命科学における重要な課題の一つであると言える。

痛みなどの感覚刺激は、一次求心性感覚神経の興奮を介して、脊髄後角ニューロンへ伝達され、さらに上位の視床や大脳皮質へと連絡される。脊髄後角は、末梢神経の損傷によって多様な神経化学的变化を起こす場であり、神経因性疼痛のメカニズムを紐解く上で重要な部位と考えられている¹⁾。脊髄後角における基礎研究は、ニューロンでの変化に焦点を絞ったものが殆どであり、非神経細胞であるグリア細胞の神経因性疼痛に対する役割については全くの謎であった。我々は、神経

因性疼痛におけるイオンチャネル型ATP受容体(P2X)の役割に関する研究の中で、P2X₄受容体サブタイプが、神経因性疼痛の主役とされていた脊髄後角ニューロンではなく、ミクログリアで過剰に発現し、神経因性疼痛の発症維持に深く関与していることを発見した²⁾。この成果より、脊髄ミクログリアが神経因性疼痛メカニズムを理解する上で鍵となる細胞であることを明らかにした。そこで本稿では、その我々の研究成果と、それらを基に提唱している新しい神経因性疼痛の発症維持メカニズムについて概説する。

ATP受容体

ATPは、細胞内でリン酸化基質として細胞機能を維持する一方、細胞外ではATP受容体を介して細胞間情報伝達物質として機能する。ATP受容体は、イオンチャネル型受容体(P2X)とGタンパク質共役型受容体(P2Y)に大別され、今現在、サブタイプがそれぞれ7種類(P2X₁~P2X₇)および8種類(P2Y₁、P2Y₂、P2Y₄、P2Y₆、P2Y₁₁~P2Y₁₄)報告されている^{3,5)}。P2X受容体は、細胞膜2回貫通型サブタイプが3分子会合して、非選択的カチオンチャネルを形成する。P2Y₁、P2Y₂、P2Y₄、P2Y₆、P2Y₁₁受容体はG_{q/11}と共役しており、P2Y₁₁はG_sとも共役し、P2Y₁₂、P2Y₁₃およびP2Y₁₄はG_{i/o}と共役している。このように細分化されたATP受容体ファミリーではあるが、サブタイプ間において、受容体を活性化するヌク

レオチドの種や濃度、また発現組織分布や発現細胞種などが異なるという点から、生体機能におけるサブタイプ固有の役割が予想される^{3,4,6)}。事実、最近開発が進んでいる特異的リガンド^{7,8)}や受容体欠損動物^{9,15)}などを用いた研究成果から、様々な生理的あるいは病態的局面におけるサブタイプ独自の重要性が次々と解明されている。

神経因性疼痛と脊髄ミクログリアのP2X₄受容体

神経因性疼痛におけるP2X₄受容体の関与は、脊髄も膜下腔内へ投与したP2X受容体拮抗薬TNP-ATPおよびP2X₄受容体アンチセンスオリゴが脊髄神経損傷ラットのアロディニアを著明に抑制するという行動薬理学的結果から端を発した²⁾。脊髄におけるP2X₄タンパク質の発現は、神経損傷によって著しく上昇し、アロディニア発現の経時変化とよく相関した。P2X₄陽性細胞は、ミクログリアマーカーOX-42によりほぼ完全に二重染色されたことから、P2X₄受容体過剰発現細胞はミクログリアであることが判明した。さらに、P2X₄受容体を活性化した培養ミクログリア細胞を正常ラットの脊髄腔内へ投与したところ、著明なアロディニアを発症した。したがって、活性化型ミクログリアにおけるP2X₄受容体の活性化が神経因性疼痛に必須であるとともに、十分なシグナルであることを明らかにした。

ミクログリアーニューロン連関機構

脊髄ミクログリアでのP2X₄受容体の活性化が神経因性疼痛を引き起こすには、ミクログリアから脊髄後角ニューロンへ情報を伝える何らかの連絡役分子の存在が必要となる。我々は、ATPで刺激した培養ミクログリア細胞を脊髄腔内へ投与し、アロディニアを発症したラットの脊髄スライス標本を作製して、パッチクランプ法により脊髄後角ニューロンの機能変化を解析した。その結果、第I層ニューロンにおいて、陰イオンに対する逆転電位(E_{anion})が脱分極側へシフトし、それによってGABAにより脱分極が誘発されることを見出

した¹⁶⁾。この現象は、2003年に、Coullらが神経因性疼痛モデルラットで見出した現象¹⁷⁾と酷似しており、ミクログリア由来因子が、GABAの神経興奮作用を引き起こしているのではという可能性が生まれた。

ミクログリアは中枢神経系におけるサイトカイン、ケモカイン、さらには神経栄養因子の産生・遊離細胞であるという多くの報告がある^{18,19)}。その中でも脳由来神経栄養因子BDNFは、ミクログリアから遊離されること²⁰⁾、脊髄後角での疼痛変調作用が示唆されていること^{21,22)}、そのヘテロ欠損マウスにおいて神経因性疼痛が減弱することが報告されている²³⁾。さらに、海馬神経細胞においては、BDNFが陰イオン逆転電位シフトを起こす^{24,25)}。そこで、我々はミクログリア由来因子としてBDNFに注目し、研究を進めた結果、ATPで刺激したミクログリアはBDNFを遊離し、この効果はP2X₄を遮断するTNP-ATPで抑制された¹⁶⁾。さらに、神経因性疼痛モデルのアロディニアおよび脊髄スライスでの E_{anion} の脱分極側シフトがBDNF siRNAやTrkB機能阻害抗体により抑制され、また、BDNF自身を正常ラットの脊髄腔内へ投与することにより再現された。これら一連の結果から、ATP刺激によりミクログリアから放出されるBDNFが、神経因性疼痛に必要なミクログリアーニューロン間のシグナル分子であることを明らかにした(図1=次頁参照)。

ミクログリアにおけるP2X₄受容体過剰発現

ミクログリアは非常にダイナミックな運動能を有する細胞であることから、細胞外マトリックス(ECM)環境との連携が重要となる。ECMは、細胞間の隙間を埋める構造物と捉えられてきたが、近年、細胞運動や遺伝子発現などを変化させる、細胞機能の制御因子として注目されている²⁶⁾。我々は、ミクログリア細胞をフィブロネクチンで処置することで、P2X₄受容体のmRNAおよびタンパク質レベルが著明に増加することを見出した²⁷⁾。フィブロネクチンを処置したミクログリアでは、

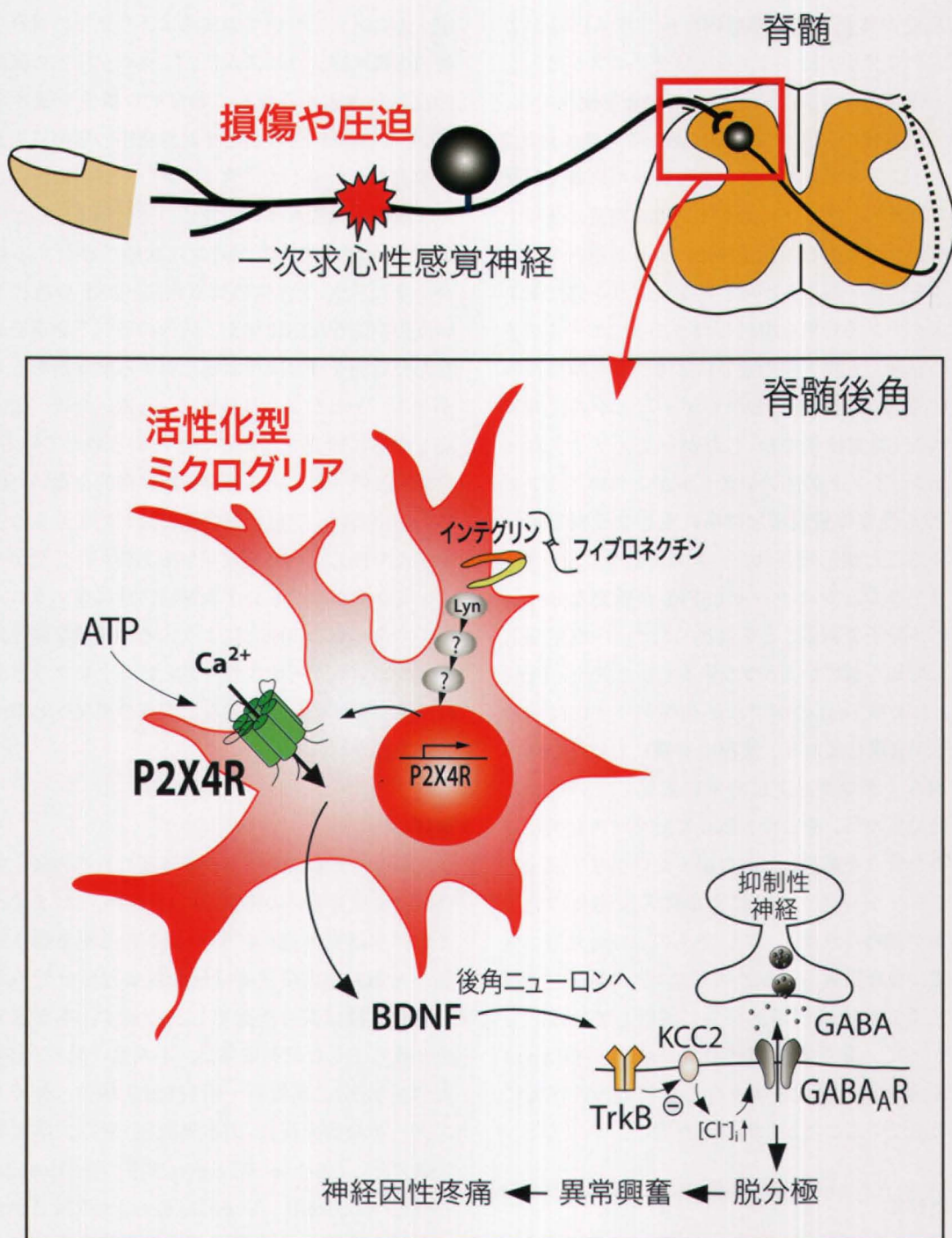


図1 P2X₄ 受容体によるミクログリアを介した神経因性疼痛メカニズム。神経損傷により活性化したミクログリア細胞は、フィブロネクチン/インテグリンからのシグナル (Lyn の活性化) を介して、P2X₄ 受容体を過剰に発現する。P2X₄ 受容体が細胞外 ATP により活性化されると、脳由来神経栄養因子 BDNF などを放出し、脊髄後角ニューロンの TrkB 受容体を介して、GABA ニューロンの陰イオン濃度勾配を変化させる。その結果、GABA 神経シナプス伝達が抑制性から興奮性へと転換され、それによる異常興奮が神経因性疼痛に重要であるという説。

P2X₄受容体介在性の細胞内カルシウム応答およびミクログリア投与によるアロディニアが増大した。神経因性疼痛モデルラットの脊髄後角では、P2X₄受容体の発現増加初期にあたる神経損傷後3～7日にフィブロネクチン発現レベルの増加が認められた²⁷⁾。フィブロネクチンは細胞膜に発現するインテグリンとの相互作用により細胞内ヘシグナルを伝達することから、インテグリン遮断薬エチスタチンの効果を検討したところ、エチスタチンの脊髄くも膜下腔内投与により、神経損傷後のP2X₄受容体発現増加とアロディニアが共に抑制された(論文投稿中)。したがって、フィブロネクチン/インテグリンシグナルがミクログリアでのP2X₄受容体発現増加機構に重要な役割を担っていることが示唆された。さらに最近、Srcファミリーチロシンキナーゼ(SFK)が重要な介在シグナル分子であることを見出した²⁸⁾。中枢型SFKとして知られている5つの分子(Src、Fyn、Lyn、LckおよびYes)の中で、ミクログリアには主にLynが発現しており、実際の脊髄におけるLynの発現もミクログリアに非常に限局していることを発見した²⁸⁾。そこで、Lyn欠損マウスを用いて解析を行った結果、Lyn欠損ミクログリア細胞では、フィブロネクチンによるP2X₄受容体の発現増加が認められなかった。さらに、Lyn欠損マウスでは神経損傷によるアロディニアの発現およびP2X₄受容体の発現増加が共に減弱していた。したがって、非受容体型チロシンキナーゼLynはP2X₄受容体の発現制御を介して神経因性疼痛に関わっていることが示唆された(図1)。

おわりに

従来、中枢におけるグリア細胞は、神経細胞に対する単なる受動的補助細胞として認識され、疼痛メカニズムに入る余地もなかった。しかし、上述した脊髄のP2X₄受容体とその発現細胞であるミクログリアが神経因性疼痛に必須であるという知見、ミクログリアーニューロン連関機序、さらにはミクログリアにおけるP2X₄受容体の過剰発

現メカニズムについての成果は、今までの神経軸的疼痛病態メカニズムに、ミクログリアの能動的役割を導入する極めて独創的な概念を提示し(図1)、神経因性疼痛発症維持機序の解明に大きな前進をもたらした^{29,30)}。しかし、まだ依然として未解明な課題も多い。特に、神経損傷後にどのようにミクログリアが活性化状態へ移行するのか、またP2X₄受容体の刺激後にBDNFの放出という短期的な反応に加え、核内の遺伝子発現を介した長期的な神経因性疼痛に対する関与があるのかどうかという点などが挙げられる。今後、この点を中心に研究を進めていきたいと考えている。今現在使用されている神経細胞に標的をおいた既存の治療薬は、神経因性疼痛に対して十分な治療効果を発揮しないという見解もある³¹⁾。したがって、ミクログリアを介する神経因性疼痛メカニズムの今後の更なる研究により、この難解な慢性疼痛メカニズムが解明され、さらにミクログリア発現分子を標的にした有効な治療薬の開発へと繋がる可能性が期待される。

謝辞

本稿を終えるにあたり、本年度の日本神経化学会奨励賞選考委員の先生方に御礼申し上げます。また、本研究の遂行に多大なるご指導を賜りました九州大学大学院薬学研究院薬理学分野の井上和秀教授に深く感謝申し上げます。本総説で紹介致しました研究成果は、小泉修一教授(山梨大学医学部)、高坂新一所長(国立精神・神経センター神経研究所)、山本雅教授(東京大学医科学研究所)、Michael W. Salter教授(The Hospital for Sick Children)、Yves De Koninck教授(Laval University)との共同研究から得られたものであり、ここに感謝の意を表します。また、国立医薬品食品衛生研究所薬理部および九州大学大学院薬学研究院薬効解析学分野での共同研究者の皆様にも感謝申し上げます。最後に、本研究の一部は、文部科学省、ヒューマンサイエンス振興財団、日本学術振興会二国間交流事業、科学技術振興事業団

(現科学技術振興機構)、医薬品副作用被害救済・研究振興調査機構、上原記念生命科学財団、武田科学振興財団、トロント小児病院リサーチトレーニングセンターおよびカナダ保健研究機構からの助成によるものであり、併せて感謝申し上げます。

文 献

- 1) Woolf CJ, Salter MW (2000) Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 288:1765-1769.
- 2) Tsuda M, Shigemoto-Mogami Y, Koizumi S, Mizokoshi A, Kohsaka S, Salter MW, Inoue K (2003) P2X₄ receptors induced in spinal microglia gate tactile allodynia after nerve injury. *Nature* 424:778-783.
- 3) Abbracchio MP, Burnstock G, Boeynaems JM, Barnard EA, Boyer JL, Kennedy C, Knight GE, Fumagalli M, Gachet C, Jacobson KA, Weisman GA (2006) International Union of Pharmacology LVIII: update on the P2Y G protein-coupled nucleotide receptors: from molecular mechanisms and pathophysiology to therapy. *Pharmacol Rev* 58:281-341.
- 4) Burnstock G (2006) Pathophysiology and therapeutic potential of purinergic signaling. *Pharmacol Rev* 58:58-86.
- 5) Tsuda M, Inoue K (2006) in: *The Nociceptive Membrane*, Vol. 57, pp. 277-310 (Oh, U., Ed.) Academic Press, San Diego.
- 6) Khakh BS, North RA (2006) P2X receptors as cell-surface ATP sensors in health and disease. *Nature* 442:527-532.
- 7) Jarvis MF, Burgard EC, McGaraughty S, Honore P, Lynch K, Brennan TJ, Subieta A, Van Biesen T, Cartmell J, Bianchi B, Niforatos W, Kage K, Yu H, Mikusa J, Wismer CT, Zhu CZ, Chu K, Lee CH, Stewart AO, Polakowski J, Cox BF, Kowaluk E, Williams M, Sullivan J, Faltynek C (2002) A-317491, a novel potent and selective non-nucleotide antagonist of P2X₃ and P2X_{2/3} receptors, reduces chronic inflammatory and neuropathic pain in the rat. *Proc Natl Acad Sci U S A* 99:17179-17184.
- 8) Honore P, Donnelly-Roberts D, Namovic MT, Hsieh G, Zhu CZ, Mikusa JP, Hernandez G, Zhong C, Gauvin DM, Chandran P, Harris R, Medrano AP, Carroll W, Marsh K, Sullivan JP, Faltynek CR, Jarvis MF (2006) A-740003 [N-(1-[(cyanoimino)(5-quinolinylamino)methyl]amino)-2,2-dimethylpropyl)-2-(3,4-dimethoxyphenyl)acetamide], a novel and selective P2X₇ receptor antagonist, dose-dependently reduces neuropathic pain in the rat. *J Pharmacol Exp Ther* 319:1376-1385.
- 9) Mulryan K, Gitterman DP, Lewis CJ, Vial C, Leckie BJ, Cobb AL, Brown JE, Conley EC, Buell G, Pritchard CA, Evans RJ (2000) Reduced vas deferens contraction and male infertility in mice lacking P2X₁ receptors. *Nature* 403:86-89.
- 10) Cockayne DA, Hamilton SG, Zhu QM, Dunn PM, Zhong Y, Novakovic S, Malmberg AB, Cain G, Berson A, Kassotakis L, Hedley L, Lachnit WG, Burnstock G, McMahon SB, Ford AP (2000) Urinary bladder hyporeflexia and reduced pain-related behaviour in P2X₃-deficient mice. *Nature* 407:1011-1015.
- 11) Souslova V, Cesare P, Ding Y, Akopian AN, Stanfa L, Suzuki R, Carpenter K, Dickenson A, Boyce S, Hill R, Nebunius-Oosthuizen D, Smith AJ, Kidd EJ, Wood JN (2000) Warm-coding deficits and aberrant inflammatory pain in mice lacking P2X₃ receptors. *Nature* 407:1015-1017.
- 12) Cockayne DA, Dunn PM, Zhong Y, Rong W, Hamilton SG, Knight GE, Ruan HZ, Ma

- B, Yip P, Nunn P, McMahon SB, Burnstock G, Ford AP (2005) P2X2 knockout mice and P2X2/P2X3 double knockout mice reveal a role for the P2X2 receptor subunit in mediating multiple sensory effects of ATP. *J Physiol* 567:621-639.
- 13) Solle M, Labasi J, Perregaux DG, Stam E, Petrushova N, Koller BH, Griffiths RJ, Gabel CA (2001) Altered cytokine production in mice lacking P2X(7) receptors. *J Biol Chem* 276:125-132.
 - 14) Yamamoto K, Sokabe T, Matsumoto T, Yoshimura K, Shibata M, Ohura N, Fukuda T, Sato T, Sekine K, Kato S, Isshiki M, Fujita T, Kobayashi M, Kawamura K, Masuda H, Kamiya A, Ando J (2006) Impaired flow-dependent control of vascular tone and remodeling in P2X4-deficient mice. *Nat Med* 12:133-137.
 - 15) Haynes SE, Hollopeter G, Yang G, Kurpius D, Dailey ME, Gan WB, Julius D (2006) The P2Y(12) receptor regulates microglial activation by extracellular nucleotides. *Nat Neurosci* 9:1512-1519.
 - 16) Coull JA, Beggs S, Boudreau D, Boivin D, Tsuda M, Inoue K, Gravel C, Salter MW, De Koninck Y (2005) BDNF from microglia causes the shift in neuronal anion gradient underlying neuropathic pain. *Nature* 438:1017-1021.
 - 17) Coull JA, Boudreau D, Bachand K, Prescott SA, Nault F, Sik A, De Koninck P, De Koninck Y (2003) Trans-synaptic shift in anion gradient in spinal lamina I neurons as a mechanism of neuropathic pain. *Nature* 424:938-942.
 - 18) Hanisch UK (2002) Microglia as a source and target of cytokines. *Glia* 40:140-155.
 - 19) Inoue K (2002) Microglial activation by purines and pyrimidines. *Glia* 40:156-163.
 - 20) Nakajima K, Tohyama Y, Kohsaka S, Kurihara T (2002) Ceramide activates microglia to enhance the production/secretion of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) without induction of deleterious factors in vitro. *J Neurochem* 80:697-705.
 - 21) Thompson SW, Bennett DL, Kerr BJ, Bradbury EJ, McMahon SB (1999) Brain-derived neurotrophic factor is an endogenous modulator of nociceptive responses in the spinal cord. *Proc Natl Acad Sci U S A* 96:7714-7718.
 - 22) Pezet S, Malcangio M, Lever IJ, Perikinton MS, Thompson SW, Williams RJ, McMahon SB (2002) Noxious stimulation induces Trk receptor and downstream ERK phosphorylation in spinal dorsal horn. *Mol Cell Neurosci* 21:684-695.
 - 23) Yajima Y, Narita M, Usui A, Kaneko C, Miyatake M, Narita M, Yamaguchi T, Tamaki H, Wachi H, Seyama Y, Suzuki T (2005) Direct evidence for the involvement of brain-derived neurotrophic factor in the development of a neuropathic pain-like state in mice. *J Neurochem* 93:584-594.
 - 24) Rivera C, Voipio J, Thomas-Crusells J, Li H, Emri Z, Sipila S, Payne JA, Minichiello L, Saarma M, Kaila K (2004) Mechanism of activity-dependent downregulation of the neuron-specific K-Cl cotransporter KCC2. *J Neurosci* 24:4683-4691.
 - 25) Rivera C, Li H, Thomas-Crusells J, Lahtinen H, Viitanen T, Nanobashvili A, Kokaia Z, Airaksinen MS, Voipio J, Kaila K, Saarma M (2002) BDNF-induced TrkB activation down-regulates the K+-Cl- cotransporter KCC2 and impairs neuronal Cl- extrusion. *J Cell*

Biol 159:747-752.

- 26) Hynes RO (2002) Integrins: bidirectional, allosteric signaling machines. *Cell* 110:673-687.
- 27) Nasu-Tada K, Koizumi S, Tsuda M, Kunifusa E, Inoue K (2006) Possible involvement of increase in spinal fibronectin following peripheral nerve injury in upregulation of microglial P2X(4), a key molecule for mechanical allodynia. *Glia* 53:769-775.
- 28) Tsuda M, Tozaki-Saitoh H, Masuda T, Toyomitsu E, Tezuka T, Yamamoto T, Inoue K (2008) Lyn tyrosine kinase is required for P2X(4) receptor upregulation and neuropathic pain after peripheral nerve injury. *Glia* 56:50-58.
- 29) Tsuda M, Inoue K, Salter MW (2005) Neuropathic pain and spinal microglia: a big problem from molecules in "small" glia. *Trends Neurosci* 28:101-107.
- 30) Marchand F, Perretti M, McMahon SB (2005) Role of the immune system in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* 6:521-532.
- 31) Watkins LR, Maier SF (2003) GLIA: A novel drug discovery target for clinical pain. *Nat Rev Drug Discov* 2:973-985.

奨励賞受賞者研究紹介

脳組織における細胞種特異的な小胞体ストレス応答機構

Cell type-specific ER stress response in the brain

近藤 慎一

(宮崎大学医学部 解剖学講座 分子細胞生物学分野)

はじめに

哺乳動物の体細胞は、数百種類にのぼる細胞から構成され、それぞれ多彩な形態および機能をもつ。それらが有する細胞内小器官も同様に、細胞の機能に応じて発達程度は多様化している。小胞体 (endoplasmic reticulum) も例外ではなく、細胞の分化やタンパク合成・分泌の生理的条件により変化し、決して画一的な構造物ではない。膵臓の外分泌細胞・胃底腺の主細胞など蛋白合成の盛んな細胞では、粗面小胞体が著しく発達している。

細胞種毎の小胞体の発達程度の違いをみると、小胞体にかかる仕事量は細胞種ごとにかなり異なっていると想像できる。

小胞体において構造異常を起こしたタンパク質、いわゆるミスフォールデッドタンパク質が過剰に蓄積した状態、または小胞体の処理能力を超えた仕事量が小胞体に負荷されているような状態のことを、小胞体ストレスとよぶ。小胞体ストレスからの防御機構として、unfolded protein response (UPR) と呼ばれる応答機構が細胞

には存在する^{1),2)}。真核生物において、この防御システムはPERK・IRE1・ATF6という3つのタンパク質が小胞体ストレスセンサーとして機能する経路から成り立っており、それらがすべての細胞に画一的に備わっていると考えられている (図1)。しかし、このような画一的な防御システムで、細胞種毎のストレスの程度の違いに十分に対応できるのであろうか？

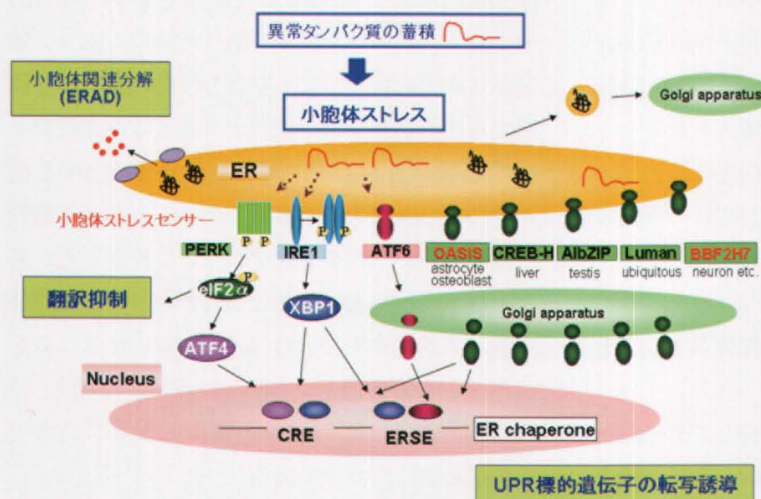


図1 小胞体ストレス応答の全体像 (我々は、OASISとBBF2H7を同定した。)

小胞体において構造異常を起こしたタンパク質、いわゆるミスフォールデッドタンパク質が過剰に蓄積した状態、または小胞体の処理能力を超えた仕事量が小胞体に負荷されているような状態のことを、小胞体ストレスとよぶ。小胞体ストレスからの防御機構として、小胞体ストレス応答または unfolded protein response (UPR) と呼ばれる応答機構が細胞には存在する。UPRには、①翻訳抑制、②UPR標的遺伝子 (小胞体分子シャペロン等) の転写誘導、③小胞体関連分解の3つの機能がある。UPRを担う分子として、PERK・IRE1・ATF6が小胞体ストレスセンサーとして機能している。

我々は2005年に、OASISがアストロサイトにおいて、新規の小胞体ストレスセンサーとして機能していることを報告した。この報告を契機に、他のOASISファミリー分子 (CREB-H、AlbZIP、Luman) も小胞体ストレスセンサーとして機能することが明らかにされた。OASISファミリー分子は、すべてII型の膜貫通タンパク質で小胞体に局在する。

さらに、我々は2007年に、新規のOASISファミリー分子BBF2H7が神経細胞で小胞体ストレスセンサーとして機能することを明らかにした。

アルツハイマー病やパーキンソン病など神経変性疾患に共通する病因は、ミスフォールディングタンパク質の過剰な蓄積であるとの考えが、遺伝性神経変性疾患の病因遺伝子の解析が進むにつれて有力になってきた³⁾。そして、構造異常タンパク質の蓄積が細胞死を誘発するメカニズムとして、小胞体が注目されている^{4), 5), 6)}。神経変性疾患では、構造異常タンパク質が小胞体内腔に蓄積して、アポトーシスが起こることで神経変性がおこるのではないかと考えられている。しかしながら、PERK・IRE1・ATF6といった従来からの既存の分子の解析が中心であったため、研究分野として行き詰った感があった。このような状況を打開する、新たな独創的な研究が求められていた。

そのような状況の中、我々は、小胞体ストレス応答を既存の分子に捕らわれず、純粋に目の前で起こった現象を解析する中で、新しい分子の同定に成功した。アストロサイト(星状膠細胞)が他の細胞に比べて小胞体ストレスに強い抵抗性を示すことに注目する中で、アストロサイトで機能する新規の小胞体ストレスセンサー OASIS(old astrocyte specifically induced substance)を同定した⁷⁾。さらに、神経細胞の小胞体ストレスセンサーの同定にも試み、BBF2H7を同定するに至った⁸⁾。本稿では、OASISおよびBBF2H7の機能について紹介したい。

2. アストロサイトで機能する小胞体ストレスセンサー OASIS

同じ強さの小胞体ストレスを負荷しても細胞種ごとに感受性がかなり異なる。このような奇妙な現象を小胞体ストレス応答機構の研究を進める過程で、我々は何度か目の当たりにしてきた。例えば、大脳皮質の初代培養系に小胞体ストレスを負荷すると、神経細胞は短期間のうちに全ての細胞が死滅するのに対し、アストロサイトは生き残る。我々は、PERK・IRE1・ATF6がアストロサイトと他の神経系細胞間で発現量に顕著な差はみられないことを確認した。これは何を意味するのか？

「アストロサイトには、他の神経系細胞にはない別の経路が用意されており、それが小胞体ストレス抵抗性を生み出すのではないか」と考えた。

我々は、PERK・IRE1・ATF6に似た構造を持つ新規の分子がアストロサイトには備わっていると考え、これらの分子に類似する構造をもつ分子のデータベース検索を行った。その結果、アストロサイトの長期間培養で発現することが報告されていたOASISという分子を見出した⁹⁾。OASISは、構造的には膜貫通ドメインとbZIPドメインを有するCREB/ATFファミリーの1つであるが、その機能は全く未知であった。

OASISは、ATF6とよく似た構造を持つⅡ型の小胞体膜貫通型タンパク質である(図2A)。アミノ酸配列を見ると、小胞体内腔側にゴルジ体中存在するプロテアーゼS1P(Site-1 protease)認識配列を、膜貫通部分にプロテアーゼS2P認識配列をもつので、OASISはATF6やSREBP-2と同様に、制御された膜内切断(regulated intramembrane proteolysis: RIP)を受ける可能性をもつ。RIPは、膜タンパク質の切断による活性化機構であり、細菌から高等生物まで広く存在し、細胞膜や小胞体膜から核へシグナルを伝達する重要な生理機構として位置づけられている¹⁰⁾。OASISがRIPを受けるのかを確認するために、アストロサイト初代培養を用いてウエスタンブロットで検討した。通常の状態では約80kDaの全長型が、さらに小胞体ストレス誘発剤を負荷すると50 kDa付近に新しいバンドが検出できた(p50OASIS)(図2B)。予想したとおり、OASISは小胞体ストレスによって切断を受けたわけである。

次に、全長型OASISとp50OASIS断片の細胞内局在をC6グリオーマ細胞を用いて免疫組織化学的に検討した。ストレスを与えていないC6グリオーマ細胞では、OASISは核周辺に局在し小胞体のマーカーKDELと一致した(図2C)。小胞体ストレス誘発剤を12時間細胞に投与すると、OASISは核に集積した。OASISは、アストロサイトにおいて小胞体ストレスに反応して小胞体膜

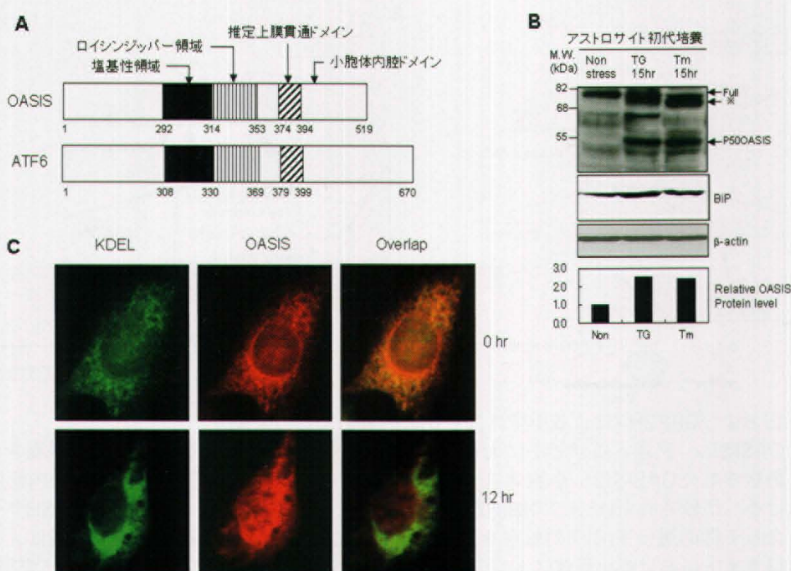


図2 OASISはアストロサイトにおいて小胞体ストレスに応答して膜内切断を受ける

(A) ヒトOASISとATF6のドメイン構造の比較

(B) アストロサイト初代培養における内在性OASISタンパク質の発現。1 μ Mサブシガルジン(TG)または3 μ g/mlツニカマイシン(Tm)を15時間負荷した後、細胞を回収し、抗OASIS抗体を用いてウエスタンブロットを行なった。小胞体ストレスを負荷すると50kDaのバンド(p50OASIS)が検出された。*は、OASISのN結合型糖鎖付加が一部または全部阻害されたバンドを示す。BiPは、抗KDEL抗体を用いて検出した。OASISタンパク質の定量は、バンドの濃さから計算した。

(C) OASISの細胞内局在。構成的にOASISを発現するC6グリオーマ細胞に対して、1 μ Mサブシガルジンを12時間負荷あるいは負荷しない場合について、抗OASIS抗体と抗KDEL抗体を用いて2重染色を行なった。OASISは、通常の状態ではKDELと完全に一致したが、小胞体ストレスを負荷後は核に集積した。

(文献7より改変、引用)

から切断され、N末断片は核に移行することがわかった。

また、OASIS mRNAの発現パターンを検討したところ、脳損傷時の反応性アストロサイトや小胞体ストレスを負荷したアストロサイトにおいて発現誘導が見られたが、他の細胞や小胞体ストレス以外の刺激では発現誘導が見られないか、むしろ減少した。これらの結果から、OASISは細胞種特異的な小胞体ストレス応答機構を担っている可能性が示唆された。

OASISの核に移行したN末端部分(p50OASIS)はbZIPドメインを含むので、転写因子として標的遺伝子のプロモータ領域に直接結合し、転写を活性化している可能性がある。そこで、小胞体分子シャペロンBiPのプロモータに対するレポータアッセイ、ゲルシフトアッセイ、および

クロマチン免疫沈降法等を行なった。その結果、OASISがBiPの転写を促進する能力があることはATF6と同様であったが、そのメカニズムは小胞体ストレス応答配列(ERSE)を介してよりも、むしろCRE配列に直接結合することによることが分かった(図3 A = 次頁参照)。興味深いことに、低温損傷を与えたマウス脳で、反応性アストロサイトがOASIS mRNAとBiP mRNAを強く発現することが確認できた。

小胞体分子シャペロンBiPは、小胞体ストレス時の細胞死を抑制する¹¹⁾。OASISがBiPの転写を促進する機能があるならば、OASISの過剰発現は小胞体ストレスからのアポトーシスを抑制するはずである。実際に、全長型OASISを構成的に過剰発現する細胞は、通常のC6グリオーマ細胞と比べ小胞体ストレスに対して強い抵抗性を

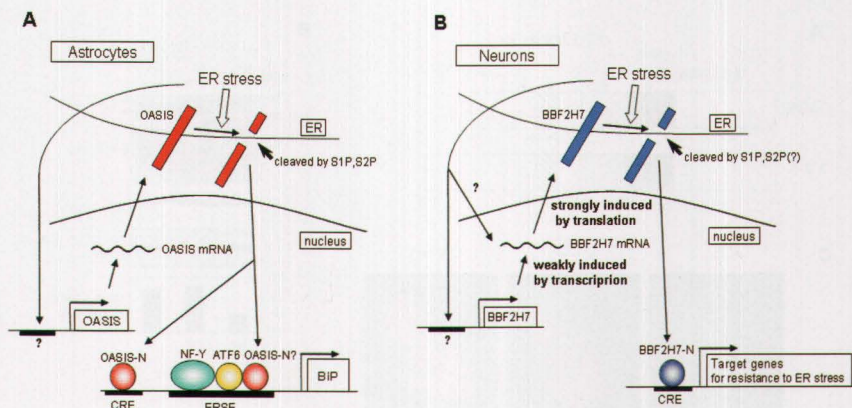


図3 OASISおよびBBF2H7による小胞体ストレス応答活性化の全体像

- (A) OASISは、アストロサイトにおいて小胞体ストレス時に転写レベルで発現誘導される。翻訳されたOASISは、小胞体ストレスにตอบสนองしてS1PおよびS2Pによって膜内切断を受ける。切断されたOASISの細胞質側のN末端は、核に移行し、CREおよびERSEサイトを介して標的遺伝子(BiP)の転写を活性化する。このOASISによるシグナル経路は、アストロサイトにおける小胞体ストレスによる細胞死を抑制する。(文献7より改変、引用)
- (B) BBF2H7は、小胞体ストレス時に転写レベルで弱く誘導され、翻訳レベルで強く誘導される。翻訳されたBBF2H7は、小胞体ストレスにตอบสนองしてS1Pにより膜内切断を受ける。さらにS2Pにより切断されるものと考えられる。切断された細胞質側のN末端部分は核に移行し、CREサイトに直接結合することで、小胞体ストレス抵抗性遺伝子の転写を活性化する。in vivoにおいて、BBF2H7は神経細胞に発現する。(文献8より改変、引用)

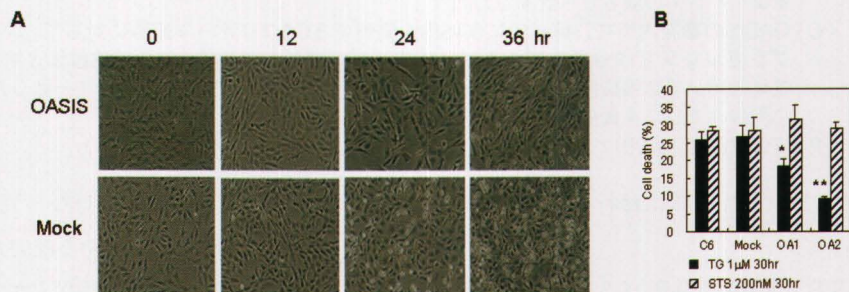


図4 OASISは小胞体ストレスによる細胞死を抑制する

- (A) 全長型OASIS (OASIS) あるいは空ベクター (Mock) を遺伝子導入したC6グリオーマ細胞株に対して、1 μMサブシガルジンを負荷した時の明視野像。OASISの高発現により細胞死が抑制された。
- (B) 全長型OASIS (OA1, OA2) あるいは空ベクター (Mock) を遺伝子導入したC6グリオーマ細胞株に対して、サブシガルジンまたはスタウロスポリンを30時間負荷した時の細胞死の定量解析。細胞死は細胞の形態から判定した。(文献7より改変、引用)

示した(図4 A, B)。反対にOASISをRNAiでノックダウンすると細胞死は亢進した。小胞体ストレス以外の刺激(スタウロスポリンなど)では、このOASISのアポトーシス抑制効果は見られなかった。アストロサイトが脳の保護機能を担うためには小胞体ストレスに抵抗性を示す必要があり、OASISがその役割を担っている可能性がある。

3. ニューロンで機能する小胞体ストレスセンサー BBF2H7

我々がOASISの機能を報告した後、他のOASISファミリー分子(CREB-H、AibZIP、Luman)も小胞体ストレスセンサーとしてUPRのサブ経路を担っているとする論文が立て続けに報告された(図1 = 828頁)。OASISファミリー分

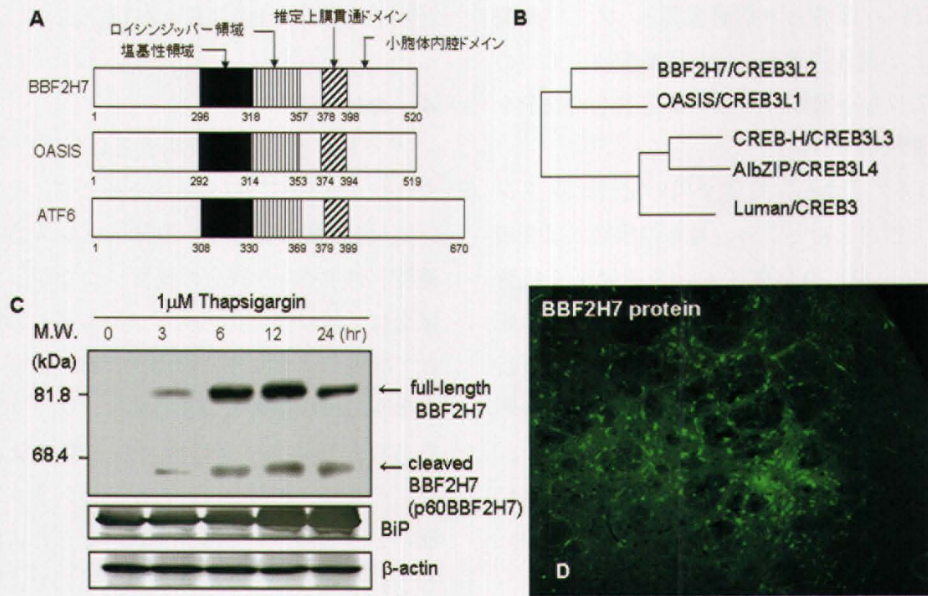


図5 BBF2H7タンパク質は、小胞体ストレスに反応して誘導され膜内切断を受ける。in vivoにおいてBBF2H7タンパク質は、ストレスを受けた神経細胞に発現する。

- (A) ヒトBBF2H7、OASISとATF6のドメイン構造の比較
 (B) OASISファミリー分子の系統樹。BBF2H7遺伝子は、OASIS、CREB-H、AIBZIP、Lumanと相同性がある。タンパク質間の関係は、bZIPドメインにおけるアミノ酸の一致によって推測した。
 (C) C6グリオーマ細胞における内在性BBF2H7の発現。1 μ Mサブシガルジン(thapsigargin: TG)を示した時間負荷した後、細胞を回収し、抗BBF2H7抗体を用いてウエスタンブロットを行った。85kDaバンド(full-length BBF2H7)と60 kDaバンド(p60BBF2H7)が小胞体ストレスを負荷した細胞で検出された。BiPは、抗KDEL抗体を用いて検出した。
 (D) 永久中大脳動脈閉塞24時間後の脳冠状切片に対する、BBF2H7の免疫組織化学。注意：BBF2H7タンパク質は、線条体の脳梗塞部位の周辺領域に局在する神経細胞内にのみを検出された。

(文献8より改変、引用)

子は、すべてII型の小胞体膜貫通タンパク質であり、OASISと相同性の高いbZIPドメインをもつ転写因子である。CREB-Hは、肝細胞特異的に発現しており、小胞体ストレスに応答してRIPを受けて活性化し、serum amyloid P-component (SAP) やC-reactive protein (CRP) といった急性相応答(acute phase response (ARP)) 遺伝子の発現に必要であることが報告された¹²⁾。また、AIBZIPは、前立腺/精巣に特異的に発現しており、RIPによって活性化し、unfolded protein response配列(UPRE)に直接結合する能力を持つことが報告された^{13, 14)}。さらに、Lumanも、小胞体ストレスに応答して切断され、ERSEを介してHerpの転写を促進することが明らかとなった¹⁵⁾。

我々は、新規の小胞体ストレスセンサーを見出

すために、OASISと相同性の高い遺伝子をデータベース検索した。その結果、新規のOASISファミリー分子であるBBF2H7 (BBF2 human homolog on chromosome 7)を見出した。BBF2H7は、low grade fibromyxoid sarcoma (低悪性線維粘液性肉腫)の組織において、染色体転座により、FUS (fusion) 遺伝子とC末端部分で融合している遺伝子として2003年に同定された分子である¹⁶⁾。しかしながら、BBF2H7の生理的な機能はまったく分かっていなかった。

BBF2H7は、OASISやATF6とよく似た構造を持つII型の小胞体膜貫通型タンパク質である(図5A)。BBF2H7のbZIPドメインは、OASISファミリー分子(OASIS、CREB-H、AIBZIP、Luman)と高い相同性を示し、特にOASISと最も

相同性が高い(図5 B = 前頁参照)。アミノ酸配列を見ると小胞体内腔側にS1P認識配列をもつので、BBF2H7も小胞体ストレスに応答してRIPを受ける可能性をもつ。

そこでC6グリオーマ細胞を用いてウエスタンブロットで検討したところ、通常の状態では発現が見られないが、小胞体ストレス誘発剤を負荷すると約85kDaの全長型および約60kDaの切断断片(p60BBF2H7)が検出された(図5 C = 前頁参照)。小胞体ストレス誘発剤と同時に転写抑制剤(Actinomycin D)を加えても同様の結果となった。これは、BBF2H7タンパク質は小胞体ストレスに反応して切断を受けるが、他の分子とは異なり、通常の状態では発現がみられないが、小胞体ストレス時において翻訳レベルで急激な発現誘導されることを意味する。このことは、BBF2H7はUPR経路の後期においてのみ機能することを示唆する。しかもこの翻訳レベルでの誘導は、PERK-eIF2 α 経路によらないことを、PERK欠損MEF細胞等を用いることで明らかにした。

小胞体ストレスに応答して切断されたBBF2H7のN末端部分は核内に移行することを、免疫蛍光法を用いて明らかにした。さらに核内に移行すると、CREサイトに直接結合して標的遺伝子の転写を活性化する能力があることを、レポーターアッセイおよびゲルシフトアッセイにより明らかにした(図3 B = 831頁)。

in vivoにおいて、BBF2H7タンパク質は、中大脳動脈永久閉塞モデルマウスの脳梗塞ペンブラ領域において神経細胞に強く発現することが免疫組織化学により明らかとなった(図5D = 前頁参照)。さらに、神経芽細胞種の細胞株において、BBF2H7の過剰発現は小胞体ストレスにより誘導される細胞死を抑制し、siRNA処置したBBF2H7ノックダウン細胞では小胞体ストレスにより誘導される細胞死が亢進した。これらの結果は、BBF2H7は神経細胞において小胞体ストレスセンサーとして機能し、脳虚血時等に生じる異常タンパク質蓄積の回避に重要な役割を担っているこ

とが示唆された(図3 B = 831頁)。

4. おわりに

アストロサイトで機能するOASIS、神経細胞で機能するBBF2H7の発見を通じて、世界に先駆けて「脳組織における小胞体ストレス応答の細胞種特異性」という概念の提言につながった。この概念は、神経変性疾患発症メカニズムの解明に向けて突破口になりうる可能性がある。

今後の小胞体ストレス研究は、ノックアウトマウスなど個体レベルの解析が主流になるであろう。それは、細胞種ごとの小胞体ストレス応答の違いをさらにクローズアップすることになるであろう。そして、神経変性疾患以外にも、現在ではまったく想像もできなかった疾患に対する小胞体ストレスの関与が明らかになることも期待される。

謝 辞

本研究の遂行にあたり、御指導・御鞭撻を賜りました宮崎大学医学部解剖学講座分子細胞生物学分野今泉和則教授に深甚なる謝意を表します。ここで紹介した研究は、奈良県立医科大学解剖学第二講座和中明生教授、辰巳晃子博士、山形大学医学部伊関憲博士、岐阜薬科大学生体機能分子学講座原英彰教授、および宮崎大学医学部解剖学講座分子細胞生物学分野ラボメンバーをはじめとする多くの研究者との共同研究により行われたものであり、感謝の意を表したいと思います。本研究は、文部科学省研究費、日本学術振興会科学研究費、上原記念生命科学財団研究助成金からの援助を頂きました。

引用文献：

- 1) Kaufman R.J. (2002) Orchestrating the unfolded protein response in health and disease. *J.Clin. Invest.* 110:1389-1398.
- 2) Ron D (2002) Translational control in the endoplasmic reticulum stress response. *J.Clin. Invest.* 110:1383-1388.
- 3) Carrell RW, Lomas DA (1997) Conformational disease. *Lancet.* 350:134-8.
- 4) Nakagawa T, Zhu H, Morishima N, Li E, Xu J, Yankner BA, Yuan J (2000) Caspase-12 mediates endoplasmic-reticulum-specific apoptosis and cytotoxicity by amyloid-beta. *Nature.* 403:98-103.
- 5) Nishitoh H, Matsuzawa A, Tobiume K, Saegusa K, Takeda K, Inoue K, Hori S, Kakizuka A, Ichijo H. (2002) ASK1 is essential for endoplasmic reticulum stress-induced neuronal cell death triggered by expanded polyglutamine repeats. *Genes Dev.* 16:1345-55.
- 6) Imai Y, Soda M, Inoue H, Hattori N, Mizuno Y, Takahashi R. (2001) An unfolded putative transmembrane polypeptide, which can lead to endoplasmic reticulum stress, is a substrate of Parkin. *Cell* 105:891-902.
- 7) Kondo S, Murakami T, Tatsumi K, Ogata M, Kanemoto S, Otori K, Iseki K, Wanaka A, and Imaizumi K (2005) OASIS, a CREB/ATF-family member, modulates UPR signaling in astrocytes. *Nat. Cell Biol.* 7:186-194.
- 8) Kondo S, Saito A, Hino S, Murakami T, Ogata M, Kanemoto S, Nara S, Yamashita A, Yoshinaga K, Hara H, Imaizumi K. (2007) BBF2H7, a novel transmembrane bZIP transcription factor, is a new type of endoplasmic reticulum stress transducer. *Mol Cell Biol.* 27:1716-29.
- 9) Honma Y, Kanazawa K, Mori T, Tanno Y, Tojo M, Kiyosawa H, Takeda J, Nikaido T, Tsukamoto T, Yokoya S, Wanaka A. (1999) Identification of a novel gene, OASIS, which encodes for a putative CREB/ATF family transcription factor in the long-term cultured astrocytes and gliotic tissue. 69:93-103.
- 10) Brown MS, Ye J, Rawson RB, Goldstein JL (2000) Regulated intramembrane proteolysis: a control mechanism conserved from bacteria to humans. *Cell.* 100:391-8.
- 11) Katayama T, Imaizumi K, Sato N, Miyoshi K, Kudo T, Hitomi J, Morihara T, Yoneda T, Gomi F, Mori Y, Nakano Y, Takeda J, Tsuda T, Itoyama Y, Murayama O, Takashima A, St George-Hyslop P, Takeda M, Tohyama M (1999) *Nat Cell Biol.* 1:479-85.
- 12) Zhang K, Shen X, Wu J, Sakaki K, Saunders T, Rutkowski DT, Back SH, Kaufman RJ. (2006) Endoplasmic reticulum stress activates cleavage of CREBH to induce a systemic inflammatory response. *Cell* 124:587-599.
- 13) Nagamori I, Yabuta N, Fujii T, Tanaka H, Yomogida K, Nishimune Y, Nojima H. (2005) Tisp40, a spermatid specific bZip transcription factor, functions by binding to the unfolded protein response element via the Rip pathway. *Genes Cells.* 10:575-594.
- 14) Stirling J, O'Hare. P(2006) CREB4, a transmembrane bZip transcription factor and potential new substrate for regulation and cleavage by S1P. *Mol. Biol Cell.* 17:413-426.
- 15) Liang G, Audas TE, Li Y, Cockram GP, Dean JD, Martyn AC, Kokame K, Lu R (2006) Luman/CREB3 induces transcription of the endoplasmic reticulum (ER) stress response protein Herp through an ER stress response

element. Mol. Cell. Biol. 26:7999–8010.

- 16) Storlazzi, CT, Mertens F, Nascimento A, Isaksson M, Wejde J, Brosjo O, Mandahl N, Panagopoulos I. (2003) Fusion of the FUS and BBF2H7 genes in low grade fibromyxoid sarcoma. Hum. Mol. Genet. 12:2349–2358.

奨励賞受賞者研究紹介

有芯小胞分泌関連タンパク質 CAPS2 研究の展開 ～自閉症との関連～

定方 哲史

(理化学研究所・脳科学総合研究センター 分子神経形成研究チーム)

はじめに

脳ではグルタミン酸やGABAなどの、いわゆる古典的神経伝達物質は小型のシナプス小胞 (synaptic vesicle, SV) に貯蔵されている。それに対し、ペプチド性の神経伝達物質やカテコールアミンは、電子顕微鏡で見ると大型で、中に電子密度の高い物質を含有する有芯小胞 (dense-core vesicle, DCV) に貯蔵されている。どちらの小胞でも神経伝達物質は小胞膜と形質膜との結合および融合を伴う、いわゆるCa²⁺依存的な開口放出機構によって放出される。

シナプス小胞のCa²⁺センサーとしては synaptotagmin が知られている。synaptotagmin はシナプス小胞膜を1回貫通する膜タンパク質で、Ca²⁺依存的にコンフォメーション変化を起こし、Ca²⁺依存的に syntaxin や酸性リン脂質と結合する。synaptotagmin の部分ペプチドや抗体を細胞内に導入するとシナプス伝達が抑えられる、synaptotagmin 遺伝子を欠失した動物でシナプス伝達に著しい障害が起きることなどからシナプス小胞の開口放出を引き起こすためのCa²⁺センサーの最有力候補である (Mikoshiba et al., 1999; Chapman, 2002)。

一方、有芯小胞のCa²⁺センサーとしては、Ca²⁺-dependent activator protein for secretion (CAPS) がその候補の一つである (official gene symbol は Cadps)。このタンパク質はCa²⁺濃度により脂質結合の選択性が変わることが示唆されており、カテ

コールアミンやペプチドを含む有芯小胞に会合し、その分泌をCa²⁺依存的に制御していることが知られている (Grishanin et al., 2004; Speese et al., 2007)。我々はCAPSのparalogであるCAPS2を新規遺伝子としてクローニングし、CAPS2が神経栄養因子の分泌に関与すること、自閉症に関連があることなどを明らかにした。

CAPS2のクローニング

我々の研究室では、マウス小脳の生後発達の遺伝的基盤の解明を目指し、発達ステージにおける時空間的な遺伝子発現プロファイル情報をデータベース化している (www.cdtb.brain.riken.jp)。私は当初、その研究の一環としてマウス小脳の解剖学的区分によって発現に差異がある遺伝子に注目し、その探索を行った。P0、P7、P14、P21の生後発達ステージで小脳虫部、左右半球、片葉よりtotal RNAを精製し、cDNA化を行い、蛍光ディファレンシャル・ディスプレイ法にて解析した結果、解剖学的区分間で発現の差異が見られる207個のバンドを検出した。私はこれらのクローンの中から片葉よりも他の小脳領域の顆粒細胞に強く発現する新規遺伝子としてCAPS2を同定した。CAPS2タンパク質はC2ドメイン、PH (pleckstrin homology)ドメイン、Munc13-1に相同性がある領域を持つ。CAPS2は既知の分子であったCAPS (以下、CAPS1とする) にアミノ酸レベルで70.4%の相同性が見られた。CAPS2は小脳においてはP12をピークとする一過性の発現上昇が見られ、

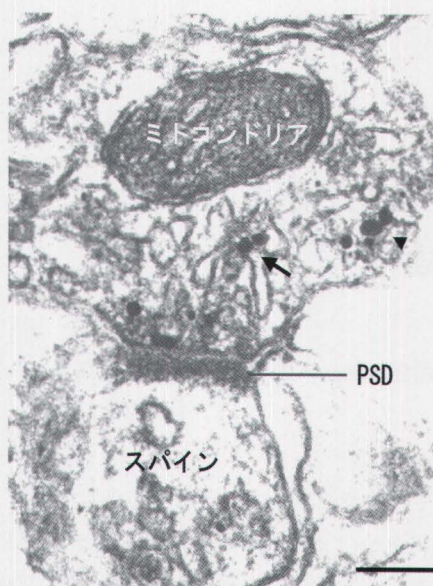


図1 CAPS2の免疫電子顕微鏡写真
平行線維とプルキンエ細胞のスパインとのシナプスにおけるCAPS2の局在を示す。CAPS2はactive zoneから離れた場所(矢頭)に局在する。また小胞状の構造物に隣接して存在するシグナル(矢印)も見られる。スケールバーは200nm。

組織特異性としては小脳において最も強い発現が見られた。CAPS2タンパク質は、小脳顆粒細胞の軸索末端部に局在し、免疫電子顕微鏡観察ではactive zoneから離れた部位に分布し、小胞状の構造物上に存在することが明らかになった(図1)(Sadakata et al., 2004; Sadakata and Furuichi, 2006)。

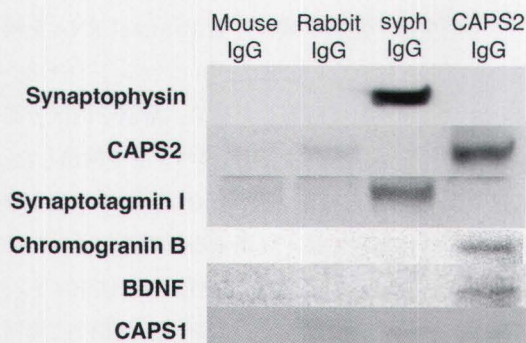


図2 CAPS2の会合する小胞の精製
synaptophysin (syph)抗体とCAPS2抗体でそれぞれシナプス小胞とCAPS2会合小胞を精製し、それに含まれるタンパク質を種々の抗体で調べた。

CAPS2と神経栄養因子含有小胞

CAPS1は有芯小胞表面に会合するタンパク質であることが知られている。我々は小脳の溶出液をショ糖連続濃度勾配遠心にかけ、CAPS2のシグナルがどのような小胞画分に一致するかどうかを調べた。シナプス小胞マーカーであるsynaptophysinは比重の小さい画分に見られ、有芯小胞のマーカーであるchromogranin Bは比較的比重の大きい画分に見られる。CAPS2のシグナルは後者の有芯小胞画分に一致して検出された。これらのことから、CAPS2は小胞に会合するタンパク質であり、その小胞は有芯小胞のような比較的比重の大きい小胞であることが分かった。

CAPS2の会合する小胞の特徴を調べるため、小脳溶出液から抗CAPS2抗体を用いてCAPS2に対して親和性を持つ小胞画分を精製し、その中に含まれるタンパク質をウエスタンブロット法にて解析した(図2)。抗synaptophysin抗体で精製したシナプス小胞には、synaptophysinの他、synaptotagmin Iが検出された。これに対して、CAPS2抗体で精製した小胞ではsynaptotagmin Iは検出されなかった。また、有芯小胞マーカーであるchromogranin Bは検出されたが、CAPS1は見られなかった。

さらにCAPS2会合小胞に内包される物質を同定するために、顆粒細胞で発現が認められている分泌性ペプチド(NGF, BDNF, NT-3, HB-EGF他)の在否について抗体を用いて解析した。その結果、BDNFがCAPS2会合小胞において陽性であった。また、より高感度なtwo-site enzyme immunoassay(Kato-Semba et al., 2000)においてNT-3が有意に検出された。一方、CAPS1会合小胞では、BDNFおよびNT-3ともに陰性であった。

神経栄養因子は小脳の形態形成に関与することが知られている。BDNFノックアウトマウスにおいては、プルキンエ細胞の樹状突起の未発達、顆粒細胞の移動の低下が示されており(Schwartz et al., 1997)、NT-3ノックアウトマウスでは葉形成の異常、内顆粒細胞層でのアポトーシスの上

昇が報告されている(Bates et al., 1999)。BDNF、NT-3は小脳顆粒細胞に発現し(Kato-Semba et al., 1997, 2000)、それぞれのレセプターであるTrkB、TrkCは顆粒細胞とプルキンエ細胞の両方で発現する。すなわち、BDNFとNT-3はともに、顆粒細胞に自己分泌(autocrine)的な作用と、ターゲットとなるプルキンエ細胞への順向的(anterograde)な作用が考えられている。しかし、現在までに神経栄養因子の分泌メカニズムに関する報告は殆どされていない。

我々はCAPS2がBDNFやNT-3の分泌を促進する可能性を検討した。PC12細胞にCAPS2の全長タンパク質(CAPS2(wt))、CAPS2のC2ドメインとPHドメインだけを含むタンパク質(CAPS2(C2+PH))、CAPS2のC2ドメインとPHドメインが欠失したタンパク質(CAPS2(Δ C2+PH))をBDNFやNT-3と共に発現させ、培地へ分泌されたBDNFやNT-3量をELISA法にて測定した(図3)。その結果、50mM KCl刺激による培地へのBDNFの分泌が、CAPS2(wt)の発現により増強されることが明らかになった。この増強はCAPS2(C2+PH)やCAPS2(Δ C2+PH)の発現では確認されなかった。また、EGTA存在下では、CAPS2(wt)のBDNF分泌の増強は確認されなかった。NT-3の分泌についても同様の結果が得られた。このことからCAPS2はBDNFとNT-3の活動依存的な分泌に関与することが明らかになった。

CAPS2の発現分布

前述のようにCAPS2は小脳顆粒細胞で強く発現するが、他にも大脳V層の錐体細胞、海馬の顆粒細胞やインターニューロン、中脳のドーパミン産生ニューロン、脊髄後根神経節などに発現が見られる。また、脳内全体でCAPS2(とCAPS1)発現細胞を調べた結果、脳全体でCAPS2とBDNFが非常に似た発現パターンを示すことが明らかになった(Sadakata et al., 2006)。

脳以外の領域においても、分泌に関与する細胞でCAPS2およびCAPS1の発現が見られ、特に脳

下垂体、膵臓ランゲルハンス島、副腎髄質などで高い発現が見られた(Sadakata et al., 2007b)。

脳においては、様々なCAPS2のsplicing variantが発現していることも分かってきた(Sadakata et al., 2007a)。

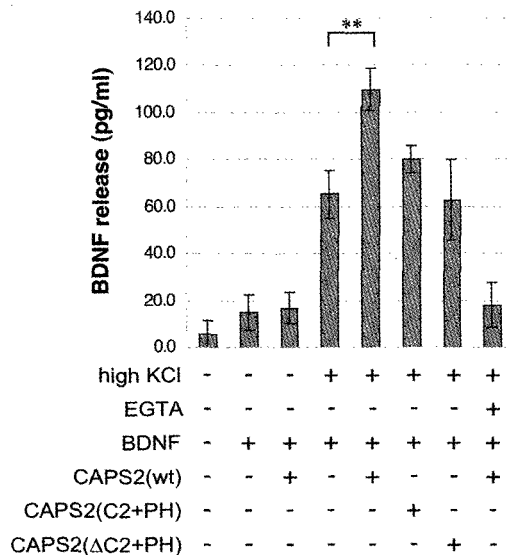


図3 PC12細胞におけるBDNF分泌アッセイ
PC12細胞に種々のプラスミドを発現させ、刺激後の培養上清に含まれるBDNF量をELISA法にて測定した。実験データは独立した3回の実験の平均値を標準偏差と共に示す。** P<0.01

CAPS2遺伝子欠損マウスの小脳形態異常とBDNF分泌能

我々は、ES細胞を用いた相同性組換え法を用いて、CAPS2遺伝子を欠損したマウスを作製した。その結果、小脳に関しては、特定領域の(アポトーシスによる)低形成、プルキンエ細胞の樹状突起の低形成、顆粒細胞の移動の遅れ、平行線維終末部(プレシナプス)での小胞の減少、小脳性協調運動の低下などが明らかになった。CAPS2遺伝子欠損マウスではBDNF、NT-3の分泌が減少していることから、CAPS2は確かに分泌に関与していること、また、CAPS2を介したBDNF、NT-3の分泌の欠損がこれらの異常の原因である可能性が示唆された(Sadakata et al., 2007c)。また、大脳、海馬においてもBDNFの分泌能の低下が観察され

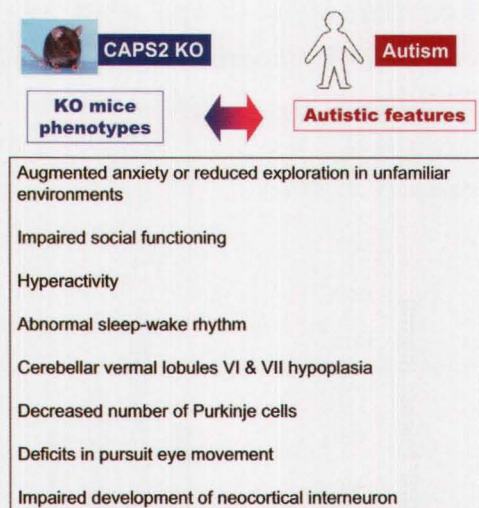


図4 CAPS2遺伝子欠損マウスに見られた自閉症様形質

た。さらにCAPS2欠損マウスでは、大脳皮質と海馬のパルブアルブミン陽性介在ニューロンや、小脳プルキンエ細胞の生存と分化が損なわれる表現型が観察され、外来性BDNFの投与でこの異常な表現型は回復することから、CAPS2-BDNF経路の重要性が明らかになった(Sadakata et al., 2007d)。

CAPS2遺伝子欠損マウスの自閉症様形質

CAPS2遺伝子はヒト7番染色体長腕部にある自閉症責任領域(AUTS1)に位置している。自閉症は、三歳までに発病する精神疾患として知られ、“対人関係における障害”、“言語などによるコミュニケーションの障害”、“興味の限局(活動や興味の範囲が狭くなる)、“反復的で常同的な行動(同じ行動を常に繰り返す)”を特徴とした疾患である。人口千人当たり一人以上の割合で発症する非常に発症率の高い病気であるが、その発症メカニズムは明らかになっていない。一卵性双生児の一致率が70～90%であることから、遺伝子の異常が関与すると考えられているが(Zoghbi, 2003)、これまで報告されたいくつかの自閉症関連遺伝子の異常は、いずれも非常に少数の患者で見られる異常であった(Jamain et al., 2003; Durand et al., 2007; Szatmari et al., 2007)。

我々は作製したCAPS2遺伝子欠損マウスの行動解析を行った。以下に、代表的なテストの結果を示す。

・社会的相互作用テスト

同じケージで飼育したことのない2匹の雄マウスをテスト箱に入れ、2匹のマウスの社会的相互作用(近づいてお互いに嗅ぎあったり、接触したりする行動)を評価した。CAPS2遺伝子欠損マウスは、相互作用の頻度に有意な低下が見られた。

・母性(哺乳)行動テスト

母親マウスの自ら出産したマウスを哺乳・養育する行動を調べた。CAPS2遺伝子を欠損した母親マウスは、子育てを放棄する割合が高いことが明らかになった。

・自発運動解析

マウスの水平運動量を、ケージ内に設置した赤外線ビームの遮断による検出で6日間測定した。CAPS2遺伝子欠損マウスは、野生型マウスに比べて運動量が多く、多動の傾向を示した。

・新奇環境への適応実験

飼育ケージ内に新奇オブジェクト(物体)を設置した際のマウスの行動量の変化や、オブジェクトへの接触回数を測定した。また、新奇迷路にマウスを入れた時の行動量の変化を評価した。CAPS2遺伝子欠損マウスは、新奇性の強い環境下では行動量が有意に減少し、新奇オブジェクト



図5 自閉症患者に見られたCAPS2の異常なスプライシング

特定の自閉症患者の血液サンプルにおいて、エキソン3がスキップした異常なCAPS2遺伝子の発現が見られた(矢印で示したプライマー配列を用い、PCR法にて検出)。健常者では、このような異常は見られなかった。

に対する接触行動を避ける傾向があることから、新奇環境下での不安行動の亢進や適応性の低下が見られた。

これらのテスト結果を踏まえると、CAPS2遺伝子欠損マウスは、社会性行動の異常、母性行動(子育ての能力)の低下、多動、新奇環境への適応力の低下が見られ、自閉症で見られるような行動異常を示すことが明らかになった。また、このマウスは、空間認知記憶の低下やサーカディアンリズムの異常なども見られた。CAPS2遺伝子欠損マウスは、通常的环境下での視覚、嗅覚、聴覚の機能に関しては異常は認められなかった。

また、自閉症患者の脳では、最も顕著な異常が小脳組織で観察されることが知られているが、我々はCAPS2遺伝子欠損マウスが自閉症患者に見られる特徴的な小脳の形態・機能における異常(小脳VI, VII葉の低形成、プルキンエ細胞死の亢進、眼球運動異常など)を示すことを明らかにした(Sadakata et al., 2007d)。以上よりCAPS2遺伝子欠損マウスは様々な自閉症様形質を示すことが明らかになった(図4)。

自閉症患者におけるCAPS2遺伝子

これまでにBDNFと(発達障害を含む)いくつかの精神疾患との関連性が報告されている。CAPS2遺伝子欠損マウスの表現型から、我々は自閉症患者においてCAPS2の発現に何らかの異常があると仮定し、自閉症患者の協力を得て、患者と健常者のCAPS2遺伝子(全28エクソン)の配列を解析した。その結果、CAPS2遺伝子の塩基配列そのものに、自閉症患者特異的な一塩基多型があることが明らかになった。

また、ヒトの抹消血液中の好塩基球にはCAPS2のmRNAが発現していることから、患者と健常者の血中のRNAをCAPS2の特定のエクソンを含むかたちで増幅し、その生成物を比較解析した。その結果、一部の患者ではCAPS2遺伝子

の転写で3番目のエクソンのみがスキップする異常な選択的スプライシングが起きていることが明らかになった(図5)。

我々はさらにCAPS2のエクソン3配列から翻訳されるタンパク質領域と特異的に結合するタンパク質を酵母Two-Hybridスクリーニングによって探索した。その結果、エクソン3は、軸索に沿った輸送に参与するp150^{Glued}タンパク質との結合に重要であり、エクソン3がスキップしたCAPS2タンパク質は軸索終末部に輸送されないことが明らかになった。CAPS2は軸索終末からのBDNFの分泌に関わることから、エクソン3欠損型のCAPS2を発現する特定の自閉症患者においては、BDNFが健常者と異なったパターンで分泌されるために、神経ネットワークの形成に異常をきたす可能性が示唆された(図6)(Sadakata et al., 2007d)。

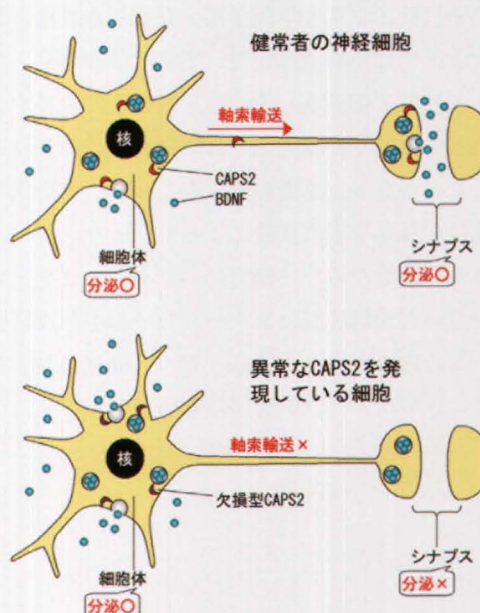


図6 自閉症患者に見られた異常なCAPS2の局所的BDNF分泌への影響

CAPS2遺伝子欠損マウスの研究から、CAPS2はBDNFを含む分泌顆粒膜に結合し、BDNFの分泌を調節することが明らかになった。また、自閉症患者から見つかったCAPS2の異常な選択的スプライシングにより、細胞の局所的なBDNF分泌のパターンが混乱することが示唆された。これらの結果から、正常な神経ネットワークの形成に重要なBDNFの局所的な分泌の異常が、自閉症の発症に参与するのではないかと考えられる。

おわりに

現在のところ自閉症の分子レベルでの診断法は確立されていない。今回の研究成果から、CAPS2遺伝子の発現を調べることにより、早期での自閉症の診断が可能になると期待される。このことは、根本的な治療法が無い現在、教育や対症的薬物治療などを早めに施すことができるため、自閉症が抱える社会的な問題の改善につながる可能性が考えられる。また、BDNFの正常な分泌を促進するような薬剤の探索など、応用を視野に入れた研究の展開を積極的に行っていきたい。

謝 辞

ここで紹介した研究は、理研・脳センター・仙波りつ子先生、吉川武男チームリーダー、糸原重美チームリーダー、永雄総一チームリーダー、御子柴克彦グループディレクター、三重大学医学部・溝口明教授、北里大学医学部・高橋正身教授、慶応大学医学部・柚崎通介教授、東北大学理学部・福田光則教授、都立梅ヶ丘病院・市川宏伸院長をはじめとする多くの研究者との共同研究により行われたものであり、感謝の意を表します。本研究の一部は文部科学省研究費によって行った。

多くの議論ならびに研究のバックアップをしていただいた理研・脳センター・分子神経形成研究チームの古市貞一チームリーダー、研究員およびテクニカルスタッフの皆様に感謝いたします。

文 献

- Bates B, Rios M, Trumpp A, Chen C, Fan G, Bishop JM, Jaenisch R (1999) Neurotrophin-3 is required for proper cerebellar development. *Nat Neurosci* 2:115-117.
- Chapman ER (2002) Synaptotagmin: a Ca²⁺ sensor that triggers exocytosis? *Nat Rev Mol Cell Biol* 3:498-508.
- Durand CM, Betancur C, Boeckers TM, Bockmann J, Chaste P, Fauchereau F, Nygren G, Rastam M, Gillberg IC, Anckarsater H, Sponheim E, Goubran-Botros H, Delorme R, Chabane N, Mouren-Simeoni MC, de Mas P, Bieth E, Roge B, Heron D, Burglen L, Gillberg C, Leboyer M, Bourgeron T (2007) Mutations in the gene encoding the synaptic scaffolding protein SHANK3 are associated with autism spectrum disorders. *Nat Genet* 39:25-27.
- Grishanin RN, Kowalchuk JA, Klenchin VA, Ann K, Earles CA, Chapman ER, Gerona RR, Martin TF (2004) CAPS acts at a pre-fusion step in dense-core vesicle exocytosis as a PIP2 binding protein. *Neuron* 43:551-562.
- Jamain S, Quach H, Betancur C, Rastam M, Colineaux C, Gillberg IC, Soderstrom H, Giros B, Leboyer M, Gillberg C, Bourgeron T (2003) Mutations of the X-linked genes encoding neuroligins NLGN3 and NLGN4 are associated with autism. *Nat Genet* 34:27-29.
- Katoh-Semba R, Takeuchi IK, Semba R, Kato K (1997) Distribution of brain-derived neurotrophic factor in rats and its changes with development in the brain. *J Neurochem* 69:34-42.

- Katoh-Semba R, Takeuchi IK, Semba R, Kato K (2000) Neurotrophin-3 controls proliferation of granular precursors as well as survival of mature granule neurons in the developing rat cerebellum. *J Neurochem* 74:1923-1930.
- Mikoshiha K, Fukuda M, Ibata K, Kabayama H, Mizutani A (1999) Role of synaptotagmin, a Ca²⁺ and inositol polyphosphate binding protein, in neurotransmitter release and neurite outgrowth. *Chem Phys Lipids* 98:59-67.
- Sadakata T, Furuichi T (2006) Identification and mRNA expression of Ogdh, QP-C, and two predicted genes in the postnatal mouse brain. *Neurosci Lett* 405:217-222.
- Sadakata T, Washida M, Furuichi T (2007a) Alternative splicing variations in mouse CAPS2: differential expression and functional properties of splicing variants. *BMC Neurosci* 8:25.
- Sadakata T, Washida M, Morita N, Furuichi T (2007b) Tissue distribution of Ca²⁺-dependent activator protein for secretion family members CAPS1 and CAPS2 in mice. *J Histochem Cytochem* 55:301-311.
- Sadakata T, Itakura M, Kozaki S, Sekine Y, Takahashi M, Furuichi T (2006) Differential distributions of the Ca²⁺-dependent activator protein for secretion family proteins (CAPS2 and CAPS1) in the mouse brain. *J Comp Neurol* 495:735-753.
- Sadakata T, Mizoguchi A, Sato Y, Katoh-Semba R, Fukuda M, Mikoshiha K, Furuichi T (2004) The secretory granule-associated protein CAPS2 regulates neurotrophin release and cell survival. *J Neurosci* 24:43-52.
- Sadakata T, Kakegawa W, Mizoguchi A, Washida M, Katoh-Semba R, Shutoh F, Okamoto T, Nakashima H, Kimura K, Tanaka M, Sekine Y, Itohara S, Yuzaki M, Nagao S, Furuichi T (2007c) Impaired cerebellar development and function in mice lacking CAPS2, a protein involved in neurotrophin release. *J Neurosci* 27:2472-2482.
- Sadakata T, Washida M, Iwayama Y, Shoji S, Sato Y, Ohkura T, Katoh-Semba R, Nakajima M, Sekine Y, Tanaka M, Nakamura K, Iwata Y, Tsuchiya KJ, Mori N, Detera-Wadleigh SD, Ichikawa H, Itohara S, Yoshikawa T, Furuichi T (2007d) Autistic-like phenotypes in Cadps2-knockout mice and aberrant CADPS2 splicing in autistic patients. *J Clin Invest* 117:931-943.
- Schwartz PM, Borghesani PR, Levy RL, Pomeroy SL, Segal RA (1997) Abnormal cerebellar development and foliation in BDNF^{-/-} mice reveals a role for neurotrophins in CNS patterning. *Neuron* 19:269-281.
- Speese S, Petrie M, Schuske K, Ailion M, Ann K, Iwasaki K, Jorgensen EM, Martin TF (2007) UNC-31 (CAPS) is required for dense-core vesicle but not synaptic vesicle exocytosis in *Caenorhabditis elegans*. *J Neurosci* 27:6150-6162.
- Szatmari P, Paterson AD, Zwaigenbaum L, Roberts W, Brian J, Liu XQ, Vincent JB, Skaug JL, Thompson AP, Senman L, Feuk L, Qian C, Bryson SE, Jones MB, Marshall CR, Scherer SW, Vieland VJ, Bartlett C, Mangin LV, Goedken R, Segre A, Pericak-Vance MA, Cuccaro

ML, Gilbert JR, Wright HH, Abramson RK, Betancur C, Bourgeron T, Gillberg C, Leboyer M, Buxbaum JD, Davis KL, Hollander E, Silverman JM, Hallmayer J, Lotspeich L, Sutcliffe JS, Haines JL, Folstein SE, Piven J, Wassink TH, Sheffield V, Geschwind DH, Bucan M, Brown WT, Cantor RM, Constantino JN, Gilliam TC, Herbert M, Lajonchere C, Ledbetter DH, Lese-Martin C, Miller J, Nelson S, Samango-Sprouse CA, Spence S, State M, Tanzi RE, Coon H, Dawson G, Devlin B, Estes A, Flodman P, Klei L, McMahon WM, Minshew N, Munson J, Korvatska E, Rodier PM, Schellenberg GD, Smith M, Spence MA, Stodgell C, Tepper PG, Wijsman EM, Yu CE, Roge B, Mantoulan C, Wittmeyer K, Poustka A, Felder B, Klauck SM, Schuster C, Poustka F, Bolte S, Feineis-Matthews S, Herbrecht E, Schmotzer G, Tsiantis J, Papanikolaou K, Maestrini E, Bacchelli E, Blasi F, Carone S, Toma C, Van Engeland H, de Jonge M, Kemner C, Koop F, Langemeijer M, et al. (2007) Mapping autism risk loci using genetic linkage and chromosomal rearrangements. *Nat Genet* 39:319-328.

Zoghbi HY (2003) Postnatal neurodevelopmental disorders: meeting at the synapse? *Science* 302:826-830.

Neuro2007 大会後記

副理事長 池中的一裕

第50回という記念すべき日本神経化学学会大会が平成19年9月10日から12日の間、高坂新一大会長のもとパシフィコ横浜で開催された。今回は3年に一度神経科学学会と合同大会を行う年にあたり、日本神経科学学会、日本神経回路学会と3学会の合同大会であった。このNeuro2007と名付けられた大会への参加者は3700人にもものぼり、盛況な大会であった。大会では日本神経化学学会の50周年を記念していろいろな催しが開催された。まず、展示ブースの解説である。田代朋子ブース開設委員長をはじめ委員の方々の努力により、我が学会の50年にも及ぶ歴史が一目瞭然、分かりやすく展示された。このブースには歴史を懐かしむ大勢のシニア会員が来られただけでなく、若い非学会員も多数足を運ばれ、学会の広告として効果的であった。また、50周年記念特集号がJournal of NeurochemistryとNeurochemistry Internationalから出版され、日本神経化学学会の会員による総説や原著論文が多数掲載された。これらもブースに展示されており、学会のアクティビティーの高さが宣伝された。

圧巻なのは1日目に行われた日本神経化学学会50周年記念式典である。高坂理事長の挨拶にはじまり、功労者の表彰が行われた。米田幸雄理事の心のこもったしかもユニークな紹介の後、塚田裕三先生、永津俊治先生、柿本泰男先生に表彰状が高坂理事長から渡された。その後、3人の先生方からそれぞれご挨拶を頂いたが、いずれも神経化学学会のすばらしい歴史と今後への期待の込められた心に残るスピーチであった。(当然のごとく割り振られた時間をはるかにオーバーしていた。)最後に私(池中)が閉会の挨拶をして記念式典の1部が終了した。当初、会場が大ホールであったため人数が集まるか不安であったが、会員の方々の強い結束力のお陰で十分な人に参加していただいた。2部のProf. Heinrich Betzによる特別講演はさらに盛況であり、御子柴克彦先生の司会のもと「Glycine Neurotransmission: from Molecules to Mice and Disease」の講演が行われた。

もう一つ神経化学学会独自の催しは神経化学学会最優秀奨励賞の選考会を兼ねた発表会である。大会二日目の午後に開催されたが、どの演者もレベルが高く、ここでも神経化学学会のレベルの高さが認識されたと思う。最優秀賞は津田誠氏に贈られたが、他の2人の発表もひけを取らないものであったため、選考委員の方は随分と選考に悩まれたと思う。表彰式は満員の懇親会で行われた。懇親会では人が多かったため、食事がすぐになくなるだろうと予測したが、どんどんお変わりが出て、最後は食べきれない程であった。主催者の配慮が偲ばれた。

大会では10のセッションが並行して開かれていたが、いずれの会場も人であふれ、熱気のこもった発表が行われていた。ただ、英語による質疑応答のためかどうか分からないが、ある特定の人による質問が多かった。これが英語化による弊害であるのならば、今後何らかの改善が必要であると思われる。

合同大会にして良い点は非会員の参加が多いことである。今回も約800人の参加者があった。この人たちができるだけ日本神経化学学会に入会して欲しいものである。そのためには合同大会でも日本神経化学学会の特色を充分に出すことが大事ではないだろうか。

最後に日本神経科学学会、日本神経回路学会との合同大会で、いろいろと交渉が多くて困難があったにも関わらず、このような活気あふれるすばらしい50回大会を運営して下さった高坂大会長および大会

運営にあられた全ての方々に感謝の意を表して筆を置きたいとおもう。

次期大会のご案内

第51回日本神経化学の準備状況 第51回日本神経化学会

大会長 武 田 雅 俊

(大阪大学医学系研究科・精神医学教授)

事務局長 橋 本 亮 太

(大阪大学医学系研究科・精神医学)

本年度の第50回日本神経化学会は横浜パシフィコにおいて高坂新一理事長を大会長として開催されたが、第30回日本神経科学会と第17回日本神経回路学会との合同大会であり、総演題数約1800の立派な学会であった。ここ数年、日本神経化学会は三年ごとに日本神経科学会と合同大会を持つこととし、今年がその年に当たっていた。学会の充実という点においては申し分のない高いレベルが維持されていたが、神経科学会の巨大さの中に埋もれてしまい、神経化学会の特徴がその巨大さの中に埋没してしまった嫌いもあった。神経化学会のきらりと光る個性を皆さんに知っていただき、若い研究者に神経化学会の良さを知っていただく機会も必要ではないかと感じられた。

来年(2008年)の第51回日本神経化学会のお世話をおおせつかっている。平成20年度大会は、富山市の富山国際会議場において、9月11日(木曜)～13日(土曜)に開催することが決まっている。まず、何故に富山市での開催となったのかをご説明しなければならないだろう。神経化学会は、これまでも生物学的精神医学会、神経精神薬理学会、臨床神経精神薬理学会などとの合同開催を経験してきたが、来年度の神経化学会は日本生物学的精神医学会との合同開催となる。そして、第30回日本生物学的精神医学会は、The Second WFSBP Asia-Pacific Congressとの合同開催として富山市で開催されることが決まっている。ここらの事情について説明しておきたい。

ご承知のように生物学的精神医学(biological psychiatry)は、近年の細胞生物学、分子遺伝学、脳機能画像の手法を取り入れながら大きく発展している。この領域における我が国の学術水準は高く、国際的な仕事も多く輩出されるようになってきている。このような事情を背景として、日本と韓国の生物学的精神医学会が中心となって第二回アジア・パシフィック学術集會を日本生物学的精神医学会の年會にあわせて開催されることになった。WFSBPはWorld Federation of Societies of Biological Psychiatry(生物学的精神医学会世界連合)の略称であるが、日本も韓国もWFSBPの傘下で活動しておりWFSBPのRegional Meetingとして富山大学の倉知教授のご尽力により富山での国際大会を開催しようということになったのである。

したがって第51回日本神経化学大会は日本生物学的精神医学会とアジア・パシフィック学術集會との合同の大会である。三学会は、お互いに隣り合った富山国際会議場、富山全日空ホテル、富山県民会館で行なわれ、神経化学会への登録により、他の二つの学会へも自由に入出入りしていただくことができるように取り決められたので、三つの学会の参加者が好きな発表に参加することができる。懇親会も合同

で執り行われる。

このような枠組みの中で日本神経化学学会大会をどのように作り上げようかと生物学的精神医学会の大会長である倉知正佳先生、事務局長を勤められる鈴木道夫先生、神経化学学会の事務局長を務める橋本亮太君と話し合いを重ねてきて、以下のような事柄を決定した。

1. 神経化学学会は、もともと口演を重視する活発な討論を特徴としてきたことから、富山大会でも口演を重視し、口演発表と討論の時間を長めに取る。
2. 国際学会との合同大会であるので、英語での発表を強く推奨する。シンポジウムは英語での発表。ポスターは英語で作成していただき、口演もできる限り英語でお願いする。
3. 若い研究者のために、大学院生を対象とした教育や実験手法トレーニングのためのセッションを工夫する。

日本神経化学学会は神経化学という研究手法を共通の縦糸として、基礎研究と臨床研究とが絡み合い発展してきた学会である。昨今は、基礎と臨床の区分よりは、基礎から臨床へのスムーズな移行を目指したトランスレーショナル研究の重要性がいわれている。神経化学領域のトランスレーショナル研究を推進するための学術集会にしたいと思っている。そして、多くの若い研究者に神経化学研究の醍醐味を味わっていただけるような学会を目指したいと思っている。

学 会 掲 示 板

理化学研究所・脳科学総合研究センターチュートリアル・シリーズ

理化学研究所・脳科学総合研究センター（RIKEN BSI）では、今年度もチュートリアルシリーズを開催致します。

（テーマ）内なる世界への旅立：脳科学入門

（期 間）2007年9月18日～2008年3月18日（全23回）

最先端の脳研究は、医学・生物学的アプローチに加え、分子生物学、理論科学、心理学を含む統合科学として発展を遂げています。3年目となるRIKEN BSI チュートリアルシリーズでは、脳科学の幅広い背景に親しみ、各々で何が最先端としてエキサイティングなのかを理解していただけるようにお伝えします。

RIKEN BSIに所属していない、学部学生、大学院生、研究者に広く開放しています。講義は英語で行なわれます。

※登録は不要です。参加費用はかかりません。

尚、プログラム、講義の抄録などの詳細は、ホームページhttp://www.brain.riken.jp/tutorial_j.htmlをご覧ください。皆様のご参加をお待ちしております。

【お問い合わせ】 〒351-0198 埼玉県和光市広沢2-1
独立行政法人 理化学研究所
脳科学総合研究センター 脳科学研究推進部
電話：048-462-1111（内線：7511）
FAX：048-462-4914
Eメール：tutorial@brain.riken.jp

脳と創造性に関する研究助成のご案内

NPO法人 ニューロクリアティブ研究会 (NeuroCreative Lab)

本法人の目的：この法人は、「脳と創造性」に関する研究と技術の向上を通じ、人類の幸せに貢献するため、下記の活動を行い、脳科学の発展と新しい価値を生み出す創造的人材の育成に寄与することを目的としています。

- (1) 人々の個性・年齢差・性差を生かした創造性の研究
- (2) チームによる創造的活動(共創)の研究
- (3) 日本文化の特性を活かす日本らしい創造性の研究等

本法人はその活動の一環として「脳と創造性に関する基礎的研究」に対し助成を行います。このたび2007年度の研究助成の募集を行いますので、どうぞご応募ください。

2007年度 研究助成 募集要項

【対象分野】 「創造性」に関する脳科学的エビデンスの解明についての研究、および創造性技法の開発を目指した研究

人間誰もが潜在的に持っている「創造性」を発揮させるために、近年急速に発達した脳イメージング技術などを活用した創造性に関わる脳の高次機能の解明や神経伝達物質の探索など、脳科学的エビデンスを求める幅広い研究を期待します。また誰にでも利用可能な創造性技法の開発を目指した研究でもかまいません。使用する言語は日本語または英語。

【助成金額】 総額240万円(1件80万円×3件)

【助成条件】 助成金の使途は特に定めません。概ね1年後に文書による報告書の提出をお願いします。報告書の内容はNPOホームページに掲載します。また口頭による報告をお願いする場合があります。

【助成応募方法】 ホームページより研究助成申請書をダウンロードし下記へ郵送して下さい。
(<http://www.neurocreative.org/indexJ.php>)

【応募締め切り】 2008年1月31日

【選考と発表】 選考委員会(委員長：甘利俊一 理化学研究所 脳科学総合研究センター長)において選考し、2008年3月に開催予定の第1回フォーラムの席上で発表します。

【問合せ・応募先】 NPO法人 ニューロクリエイティブ研究会(岡山事務所)
〒703-8282 岡山市平井6-6-11 (株)三城 光学研究所内
TEL : 086-272-5599 FAX : 086-271-5225 (担当 : 金子)
<http://www.neurocreative.org/indexJ.php>
Email: kanekoh@hqx.paris-miki.co.jp

2007年度 第2回「ロレアル-ユネスコ 女性科学者 日本奨励賞」 受賞者5名決定

世界最大の化粧品会社ロレアルグループ(本社：パリ)の日本法人である日本ロレアル株式会社(本社：東京都 新宿区、代表取締役社長：ピエール-イヴ・アルゼル)は、**2007年度 第2回「ロレアル-ユネスコ 女性科学者 日本奨励賞」**の受賞者を、物質科学分野から3名、生命科学分野から2名決定し、2007年7月13日、日本工業倶楽部会館(東京)で発表および授賞式を行いました。

「ロレアル-ユネスコ 女性科学者 日本奨励賞」は、日本ロレアルが2005年11月に、日本ユネスコ国内委員会との協力のもと、日本の若手女性科学者が、国内の教育・研究機関で研究活動を継続できるよう奨励することを目的として創設しました。対象者は、物質科学、生命科学の分野で、博士課程(後期課程)または、博士課程に進学する予定の女性科学者で、各分野2名ずつ受賞者を選考し、それぞれに賞状と奨学金100万円が贈られます。

なお、今回、特例として物質科学分野では、3名の授賞となりました。

審査は、米沢 富美子(慶応義塾大学名誉教授)を委員長、郷 通子(お茶の水女子大学学長)を副委員長とする、両分野の権威9名で構成される選考委員会が、研究内容、専門知識、着想力など、日本の未来を担う女性科学者としての可能性を総合的に評価しました。

第2回受賞者(2007年7月現在)は以下の5名です。

(詳細は、日本ロレアルホームページ<http://www.nihon-loreal.co.jp>をご参照)

■物質科学

神谷 真子(カミヤ・マコ) (26歳) 東京大学大学院 薬学系研究科 分子薬学専攻

研究分野：生体分析化学、ケミカルバイオロジー

研究内容：高感度蛍光プローブを用いた癌蛍光イメージング法の開発

作田 絵里(サクダ・エリ) (27歳) 北海道大学大学院 理学研究科 化学専攻

研究分野：光化学、機能性物質化学

研究内容：ホウ素を架橋コアとした分子系の創製とその光機能性の解明

三浦 陽子(ミウラ・ヨウコ) (33歳) 名古屋大学大学院 理学研究科 物質理学専攻(物理系)

研究分野：固体物理学

研究内容：ハニカム格子系遷移金属酸化物の物性研究

■生命科学

黒田 有希子(クロダ・ユキコ) (29歳) 東京大学大学院 医学系研究科 脳神経医学専攻 卒

07年4月～ 理化学研究所 脳科学総合研究センター 発生神経生物研究チーム

研究分野：分子生物学

研究内容：破骨細胞分化におけるIP3受容体の役割と新規破骨細胞分化のメカニズムの解明

戸張 靖子(トバリ・ヤスコ) (29歳) 千葉大学大学院 自然科学研究科 多様性科学専攻 卒

07年4月～ 日本医科大学大学院 医学研究科 生体制御形態科学部門

研究分野：神経行動学、神経内分泌学

研究内容：ジュウシマツの雌雄差を手がかりとした発声学習のための神経機構

企業の社会的責任(CSR)活動として推進

日本は、国際的に見ても特に、研究者に占める女性の割合は、わずか11.9%にとどまっており、欧米諸国と比べても特に低い割合となっています。ロレアルグループは、科学の発展に寄与することを目指し、研究活動を最重要視し、女性研究者を積極的に登用しています。日本ロレアルでは、同賞が科学を志す若い女性にとって励みとなり、活躍の場を広げる一助となるよう、本プロジェクトを企業の社会的責任(CSR)の最優先課題に位置づけ、長期的視野に立って推進していく考えです。

2008年度 第3回「ロレアル-ユネスコ 女性科学者 日本奨励賞」募集について

2008年度 第3回「ロレアル-ユネスコ 女性科学者 日本奨励賞」の募集は、2007年11月12日(月)～2008年2月29日(金)までとなります。対象者は、物質科学、生命科学の分野で、博士課程(後期課程)または、博士課程に進学する予定の女性研究者です。

2008年半ば、都内にて開催予定の授賞式において受賞者にそれぞれ賞状と奨学金100万円を贈呈します。

<お問い合わせ先>

「ロレアル-ユネスコ 女性科学者 日本奨励賞」事務局

〒213-0012 神奈川県川崎市高津区坂戸3-2-1 KSP R&D-D237

日本ロレアル研究開発センター学術部 内

e-mail: fwis-japanfellowships@jp.loreal.com

日本神経化学会会則

(昭和40年10月8日改正)
(昭和45年10月17日改正)
(昭和50年11月15日改正)
(昭和51年10月16日改正)
(昭和55年11月14日改正)
(昭和56年11月27日改正)
(昭和57年11月14日改正)
(昭和59年11月17日改正)
(昭和62年10月29日改正)
(昭和63年10月27日改正)
(平成3年10月15日改正)
(平成4年10月21日改正)
(平成5年10月26日改正)
(平成6年10月7日改正)
(平成7年7月1日改正)
(平成9年10月23日改正)
(平成11年9月16日改正)
(平成14年7月18日改正)
(平成16年9月23日改正)

第1章 総 則

- 第1条 本会は日本神経化学会 (The Japanese Society for Neurochemistry) という。
- 第2条 本会の事務所を東京都新宿区信濃町35 財団法人国際医学情報センター内におく。
- 第3条 本会は理事会の議決を経て必要の地に支部をおくことができる。

第2章 目的および事業

- 第4条 本会は会員の研究発表、知識の交換ならびに会員相互間および国内外の関連機関との連絡提携の場として神経化学ならびに関連領域の発展を促しもって学術文化の進歩に寄与することを目的とする。
- 第5条 前条の目的を達成するために次の事業を行なう。
1. 大会および講演会の開催
 2. 会誌、研究報告および資料の刊行
 3. 国内外の関連機関との連絡および協力

4. その他目的を達するための必要な事業

第3章 会 員

第 6 条 本会の会員は次のとおりとする。

1. 正 会 員：神経化学に関する学識または経験を有するもので本会の目的に賛同し、会費年額 9,000 円を納める者。但し、評議員の会費年額を 10,000 円とする。
2. 名誉会員：本会に特に功労のあった正会員（外国人は正会員であることを要しない）のうちから別に定める細則により総会の議決をもって推薦する者。ただし名誉会員は会費を納めることを必要としない。
3. 団体会員：本会の目的に賛同し会費年額 10,000 円を納める公共性のある団体(図書館等)。
4. 賛助会員：本会の事業を後援し、会費年額 20,000 円以上を納める者または団体。
5. 学生会員：大学またはこれに準ずる学校（大学院を含む）に在籍し、神経化学に関係ある学科を修める学生であって、本会の目的に賛同し会費年額 3,000 円を納める者。

第 7 条 会員になろうとする者は正会員の推薦により細則に示す様式に従い会費を添えて入会申込書を事務局に提出し理事長の承認を受けなければならない。

第 8 条 会員は毎年開かれる大会に演題の申込みをすることができる。但し、演題の筆頭発表者は正会員または学生会員でなければならない。

第 9 条 会員は本会が刊行する機関誌「神経化学」の配布を受ける。

第 10 条 会員は第6条に規定する会費を納入しなければならない。

第 11 条 会員は次の事由によって資格を喪失する。

1. 退 会
2. 死 亡
3. 除 名

第 12 条 会員で退会しようとするものは、退会届を提出しなければならない。

第 13 条 会員が次の各号の一に該当するときは、理事会の議決を経て除名される。

1. 会費を滞納したとき
2. 本会の名誉を傷つけ、また会員としての義務に反したとき

第 14 条 既納の会費は、いかなる理由があってもこれを返還しない。

第4章 役員，評議員および職員

第 15 条 本会に次の役員をおく。

- | | |
|-----|------|
| 理 事 | 15 名 |
| 監 事 | 2 名 |

第 16 条 理事および監事は細則の定める方法に従って正会員から選出する。理事は互選で理事長 1 名、副理事長 1 名を定める。

第 17 条 理事長は本会の業務を総理し、本会を代表する。

2. 副理事長は理事長を補佐し、理事会及び総会の決議した事項を処理する。

3. 副理事長は理事長事故のあるときはその職務を代行する。

第 18 条 理事は、理事会を組織し、会則に定めるもののほか、本会の総会の権限に属せしめられた事項以外の事項を議決し執行する。

第 19 条 監事は民法第59条に準じてその職務を行なう。

第 20 条 本会の理事で会員の選挙により選出されたものの任期は4年とし、任期終了後2年間は再任されない。理事会により選出された理事の任期は2年とし、重任されない。

監事の任期は4年とし、任期終了後4年間は再任されない。在任中の監事は、理事となることは出来ない。

2. 補欠による役員の任期は、前任者または現任者の残任期間とする。

3. 役員は、その任期満了後でも後任者が就任するまでは、なおその職務を行なう。

4. 役員は本会の役員としてふさわしくない行為のあった場合、または特別の事情のある場合には、その任期中であっても総会および理事会の議決により、理事長がこれを解任することができる。

第 21 条 本会に評議員をおく。

2. 評議員の定数は50名及至 250 名とする。

3. 評議員は正会員中から総会において選任する。

4. 理事はその任期中は評議員となる。

5. 新規評議員の選任は、別に定める細則の手続きを必要とする。

第 22 条 評議員の任期は4年とし、再任を妨げない。評議員には第20条、2. 3. 4. 項の規定を準用する。

第 23 条 評議員は評議員会を組織し、本会の運営上の重要事項について理事会の諮問に応ずるものとする。

第 24 条 本会の事務を処理するため職員をおくことが出来る。

2. 職員は理事長が任免し理事会の承認をうける。

3. 職員は有給とすることが出来る。

第5章 会 議

第 25 条 理事会は毎年二回理事長が招集する。ただし理事長が必要と認めた場合、或いは理事現在数の三分の一以上から会議の目的たる事項を示して請求のあったときは、理事長は臨時理事会を招集しなければならない。

第 26 条 理事会は理事現在数の五分の三以上出席しなければ議事を開き議決することは出来ない。ただし委任状を提出したものは出席者とみなす。

2. 理事会の議事は理事会の過半数をもって決し、可否同数のときは議長が決するところによる。

第 27 条 通常総会および大会の担当機関(施設)および会長は理事会において指定する。

2. 会長は大会の開催にあたり、当該地区会員の中から組織委員を指名し、組織委員会を組織する。

3. 会長はその年度中理事会に出席する。

第 28 条 通常総会は毎年 1 回大会の際、理事長が招集する。

2. 臨時総会は理事会または監事が必要と認めたとき、いつでも招集することができる。

第 29 条 通常総会の議長は会長とし、臨時総会の議長は会議のつど会員の互選で定める。

第 30 条 総会の招集は少なくとも 10 日以前にその審議すべき事項、日時および場所を記載した書面または会誌の公告をもって通知する。

第 31 条 次の事項は、通常総会に提出しその承認を受けなければならない。

1. 事業計画および収支予算についての事項

2. 事業報告および収支決算についての事項

3. その他理事会において必要と認めた事項

第 32 条 総会は、会員現在数の十分の一以上出席しなければその議事を開き議決することが出来ない。ただし当該議事につき委任状を提出したものは出席者とみなす。

第 33 条 総会の議事は出席者の過半数をもって決し、可否同数のときは議長の決するところによる。

第 34 条 総会の議事の要項および議決した事項は会員に通知する。

第 35 条 評議員会は随時理事長が招集する。評議員会の議長は理事長がこれに当る。

第 36 条 評議員会は評議員現在数の五分の一以上出席しなければ会議を開くことが出来ない。ただし委任状を提出したものは出席者とみなす。

第 37 条 総会、理事会および評議員会の議事録は議長が作成し理事長が保管する。

第 6 章 会 計

第 38 条 本会の事業遂行に要する費用は、会費、事業に伴う収入をもって支弁する。

第 39 条 本会の収支決算は毎年会計年度の終了後理事長が作成し、監事の意見をつけ理事会および総会の承認を受けなければならない。

第 40 条 本会の会計年度は毎年 1 月 1 日に始まり 12 月 31 日迄とする。

第 7 章 会則の変更

第 41 条 この会則は理事会および総会においておのおの三分の二以上の賛成決議を経て変更することが出来る。

第 8 章 補 則

第 42 条 この会則施行についての細則は、理事会および総会の議決を経て別に定める。

第 9 章 付 則

第 43 条 新総会発足以前の役員、評議員は現神経化学懇話会常任委員及び委員により代行される。

第 44 条 現会員はそのまま本会の会員となる。

第 45 条 会計年度の改定は昭和56年1月1日より実施す。

第 46 条 昭和 55 年度会費として納入したもの（昭和 54 年 9 月 1 日～昭和 55 年 8 月 31 日迄）は昭和 55 年 12 月 31 日迄有効期限を延長する。

第 47 条 昭和56年度までの正会員及び団体会員の会費は年額 2,500 円とする。

日本神経化学会細則

(昭和41年10月8日制定)

(昭和51年10月16日改正)

(昭和59年11月17日改正)

(平成3年10月15日改正)

(平成6年10月7日改正)

(平成11年9月16日改正)

第1章 会 員

第1条 本会に会員として入会を希望する者は入会申込書に次のことがらを記入して事務局に提出しなければならない。

1. 姓名(ローマ字付)生年月日
2. 推薦者氏名印
3. 最終出身校、学科名および卒業年次。ただし学生会員になろうとするものは入学年月日を記入し、在学証明書の写しを添付する。
4. 勤務先とその所在地および勤務先での地位
5. 会員の現住所ならびに連絡先住所
6. 専攻分野

第2章 役員, 評議員, 名誉会員

第2条 理事定数15名のうち12名は細則第3条及び第4条に定める方法に従い、会員の直接選挙により選出する。残り3名は専門別、地域別を考慮して理事会で選定し、評議員会の議を経て委嘱する。この3名は2年毎に理事会で選定する。理事選挙は2年ごとに6名の改選を行う。理事は就任する時期に満65才までのものとする。

第3条 理事の選挙に当って選挙管理委員会を設け委員は正会員の中から理事長が委嘱する。選挙管理委員会は理事選挙要項に従い事務局の所在地で選挙事務を行う。

第4条 理事選挙要項は下記の如くする。

1. 選挙管理委員会は事前に会員名簿を作成して「神経化学」に掲載する。理事の選挙権及び被選挙権は投票締切日の6カ月以前に正会員となったものに限る。
2. 正会員で選挙事務に異議あるものは投票締切日の10日前までに選挙管理委員会に申し出なければならない。
3. 選挙管理委員会は正会員2名以上の推薦のあった正会員および評議員(但し理事被選挙権者のみ)をもって理事候補者名簿を作成し、会員に配布し、投票の資料とする。
4. 投票は選挙管理委員会の定める投票用紙をもって行い無記名3名以内の連記とする。
5. 投票は郵送をもって行う。

6. 当選者は得票数の多い上位から6名を決定する。同票の場合は年令順とする。
7. 当選者が辞退し、又は選挙終了後1年未満の期間内に理事に欠員を生じた場合は得票数及び専門別を考慮して理事会において補充を決定する。
8. 選挙後1年以上経過した後理事に欠員を生じた場合は補充を行わない。但し3名以上の欠員を生じた場合は6ヶ月以内に補充選挙を行うものとする。
9. 開票は選挙管理委員会が会員の中から委嘱した立会人のもとに行う。ただし会員は誰でも開票に立会うことが出来る。

第 5 条 理事長、副理事長は理事会の互選により決める。任期は2年とし重任を妨げない。

第 6 条 新規に評議員を申請する者については、次の方法により選出する。

申請者は、研究歴・会員歴満5年以上で、評議員2名以上の推薦を必要とし、履歴書・業績目録を添付の上、理事長に提出する。

神経化学領域に関連した講座あるいは部門の長になった者等には上記の原則によらず、特別の考慮を払う。

理事長はこれに基づき、理事会において審査し、適格者は総会において選任される。

第 7 条 監事の選出については理事会が理事以外の正会員の中から候補者を選び総会の承認を経て理事長が委嘱する。

第 8 条 名誉会員は、次の1項に掲げるもののいずれかの資格を有する場合、2項の手続きを経て総会の議決をもって推薦される。

1. 資格

(1) 永年、会員として本会に多大な貢献をした者で、原則として満65歳以上であること。

(2) 神経化学領域で学術的に特に顕著な業績をあげた者(外国人を含む)。

2. 手続き

(1) 理事または監事を経験した者2名以上による推薦書(本学会への貢献度を示すもの)と履歴書、業績目録(10篇以内)を添えて、理事長に提出する。

(2) 理事長はこれを理事会で審議し、候補者を総会へ推薦する。

第3章 事 業

第 9 条 機関誌「神経化学」の編集委員は理事会の承認を得て理事長より委嘱する。

第 10 条 機関誌の英文名は「Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry」とする。

第 11 条 本会の目的を達成するため理事会が必要と認めた時、会員の中から専門委員を委嘱し、委員会を構成することが出来る。

委員の任期は2年とし、原則として再任を妨げない。

第4章 付 則

第 12 条 昭和59年11月の会則及び細則変更後に行われる最初の理事選挙に限り、会則第20条及び細則第2条、第4条の規定にかかわらず、次の特例を設ける。

1. 投票期日のメ切を昭和60年2月16日とする。

2. 今回の選挙にあたっては被選挙権者に現理事を含むものとし、得票順に12名の当選者を決定する。投票は無記名6名以内の連記として郵送をもって行う。
3. 当選者のうち得票数上位6名のものの任期は4年とし、下位6名のものは2年とする。
4. 今回の当選理事の任期は上位6名のものについては昭和64年2月迄、また下位6名のものについては昭和62年2月迄とし、重任されない。理事会で選ばれる3名の理事の任期は昭和62年2月迄とし、重任することは出来ない。

日本神経化学会奨励賞規定

日本神経化学会奨励賞は、本会会員で神経化学の進歩に寄与する顕著な研究を発表し、将来の発展を期待される若手研究者個人に対して授与する。

- 1 申請者は会員歴3年以上、研究歴3年以上で本学会で積極的に発表した実績を持ち申請の暦年度の4月1日現在で満40歳未満の者とする。
- 2 最優秀奨励賞受賞は原則として1件程度とし、賞状および副賞を贈る。
- 3 受賞者は再応募できない。
- 4 奨励賞募集要項は「神経化学」誌に掲載するものとし、申請希望者は本会所定の申請用紙を使用の上、指定期日内に申請するものとする。
- 5 日本神経化学会奨励賞選考委員会については別途定めるものとする。

日本神経化学会奨励賞内規

1 候補者の推薦について

奨励賞募集要項は「神経化学」誌およびホームページに掲載するものとし、申請希望者は本会所定の様式(*)で指定期日内に申請するものとする。原則的に自薦とする。

*研究の概要：申請研究の概要を＜研究題目＞＜背景・目的＞＜結果＞＜学術的意義・特色・独創的な点に＞分けてA4用紙 2枚以内に記入すること。

【その他の提出書類】

- ・申請者の略歴
- ・業績目録：英文原著、英文総説、和文原著、和文総説に分けて記入し、学会の抄録や要旨、Proceedingsなどは記入しない。
- ・選考に関連する主要論文の別刷り。3編を8部ずつ。

2 奨励賞の選考に関しては日本神経化学会奨励賞選考委員会がこれにあたる。

- (1) 選考委員は7名とし、理事会において研究分野、地域性、所属等に偏りが無いことを考慮して評議員から委員を選出し、理事長が委嘱する。選考委員の名前は公表する。
- (2) 委員の任期は2年とし、連続2期までとする。
- (3) 委員は互選により委員長を選出し、理事長がこれを委嘱する。
- (4) 委員会は理事長の諮問に応じて受賞者の選考を行う。
- (5) 選考委員長は選考の経過並びに結果について理事長に報告する。

3 選考方法

選考委員会にて書類審査の上、数名の候補者を選ぶ。日本神経化学会奨励賞選考会で業績を発表して頂いた後、選考委員会で受賞者を決定する。

4 日本神経化学会奨励賞の英文名

The Award for Young Investigator of Japanese Society for Neurochemistryとする。

5 その他の申し合わせ事項

選考委員の所属する研究室から自薦者が出た場合は、選考委員を辞退すること。

日本神経化学会 賛助会員 (50 音順)

旭化成ファーマ株式会社
アストラゼネカ株式会社
株式会社エイコム
エーザイ株式会社
株式会社クバプロ
サノフィ・アベンティス株式会社
塩野義製薬株式会社
シスメックス株式会社
大正製薬株式会社
武田薬品工業株式会社
田辺三菱製薬株式会社
日本たばこ産業株式会社 医薬総合研究所
日本ミリポア株式会社
ノバルティスファーマ株式会社
株式会社三菱化学生命科学研究所
明治製菓株式会社
レノバサイエンス株式会社

出版物の複写権等委託済表示例

有限責任中間法人 学術著作権協会

1. 下記の表示例またはその内容を要約した表示を、貴誌の表2、扉裏、目次ページ、奥付または表4のいずれかに毎号掲載して下さい。これにより利用者は、この出版物の複写について、どこに許諾を求めたらよいか分かり、円滑な複写利用に役立ちます。
2. 貴誌に掲載された著作物の転載・翻訳など、複写以外の利用については、本会には権利の委託が行われておりませんので貴会において対応して下さい。

※下記の**権利者名**には貴団体名称をお入れください。

(2) 和文による表示例

複写される方へ

権利者名は有限責任中間法人 学術著作権協会(学著協)に複写に関する権利委託をしていますので、本誌に掲載された著作物を複写したい方は、学著協より許諾を受けて複写して下さい。但し、社団法人日本複写権センター(学著協より複写に関する権利を再委託)と包括複写許諾契約を締結されている企業の社員による社内利用目的の複写はその必要はありません。(※社外頒布用の複写は許諾が必要です。)

権利委託先：有限責任中間法人 学術著作権協会

〒107-0052 東京都港区赤坂9-6-41 乃木坂ビル3階

電話：03-3475-5618 FAX：03-3475-5619 E-mail：info@jaacc.jp

注意：複写以外の許諾(著作物の転載・翻訳等)は、学著協では扱っていませんので、
直接**権利者名**へご連絡ください。(TEL：権利者電話番号)

また、アメリカ合衆国において本書を複写したい場合は、次の団体に連絡して下さい。

Copyright Clearance Center, Inc.

222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA

Phone 1-978-750-8400 FAX 1-978-646-8600

(3) 欧文による表示例

Notice for Photocopying

If you wish to photocopy any work of this publication, you have to get permission from the following organization to which licensing of copyright clearance is delegated by the copyright owner.

<All users except those in USA>

Japan Academic Association for Copyright Clearance, Inc. (JAACC)

6-41 Akasaka 9-chome, Minato-ku, Tokyo 107-0052 Japan

Phone 81-3-3475-5618 FAX 81-3-3475-5619 E-mail: info@jaacc.jp

<Users in USA>

Copyright Clearance Center, Inc.

222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA

Phone 1-978-750-8400 FAX 1-978-646-8600

編集後記

4年間にわたり、機関誌「神経化学」編集委員長をお勤め下さった柳澤勝彦先生から引き継ぎ、今後2年間編集を担当させていただくことになりました。慣れないことも多く、会員の皆様にはご迷惑をおかけすること多いかと存じますが、どうぞ宜しくお願い致します。今年は日本神経化学会が創立されて50年目の節目にあたる記念の年ですので、今回はその特集を組ませていただきました。また、今年度奨励賞に選ばれた新進気鋭の先生方による総説も掲載させていただきました。執筆や編集にご尽力下さった、大先輩を含む多くの先生方に、改めて感謝申し上げます。世界で最も長い歴史と伝統を誇る脳科学関連学会の機関誌として、「神経化学」が学会の更なる発展に貢献できるよう願っております。今後とも、会員の皆様からのご指導とご協力を賜れましたら幸いです。

(仲嶋一範)

神経化学 46巻 第4号

平成 19 年12月25日発行

編集兼発行者 日本神経化学会

代 表 者 高坂 新一

発 行 者 日本神経化学会

〒160-0016 東京都新宿区信濃町35 信濃町煉瓦館

(財)国際医学情報センター内

印 刷 所 (株)六甲出版販売
